
BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 MARS 1924

PRÉSIDENTE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

M. E. VALLIN.

LE PRÉSIDENT. — Au moment de la constitution de notre Société, le président LAVERAN pensa que ce serait pour elle un bon parrainage d'inscrire parmi ses membres honoraires des hommes qui, par toute leur carrière, avaient pris une place marquante en hygiène. Ce fut le cas du D^r VALLIN qui avait terminé depuis plusieurs années une brillante carrière militaire avec le grade de Médecin-inspecteur.

Major de sortie de la promotion de 1859, successivement répétiteur de médecine et d'hygiène à l'Ecole de Strasbourg, agrégé d'épidémiologie (1866), puis professeur d'hygiène et de médecine légale au Val de Grâce (1874-1884), premier directeur de l'Ecole du Service de Santé militaire de Lyon, VALLIN avait des premiers bien compris l'importance de l'hygiène basée sur les principes pastoriens.

En 1877, il traduisait de l'allemand et annotait longuement le

traité de GRIESINGER, où l'hygiène de maladies exotiques telles que la peste, la fièvre bilieuse était largement traitée. Il collaborait à l'encyclopédie de ROCHARD. Il publiait des travaux originaux sur la désinfection, ainsi qu'un *Traité des désinfectants et de la désinfection* (1882). Et surtout il fondait en 1879 la *Revue d'Hygiène*, et il y collaborait une vingtaine d'années; la collection constitue à l'heure actuelle le recueil le plus complet qui existe en France de tout ce qui concerne l'hygiène.

Il est intéressant de relire l'article par lequel VALLIN inaugurerait la nouvelle revue.

Il définit, en terminant, « l'hygiène publique, une science qui est, en définitive, l'une des expressions de la civilisation et qui en mesure les progrès ». Mais, dit-il au cours de cet article, « à vrai dire, en France, l'hygiène n'est pas une profession; le médecin qui aurait consacré un grand nombre d'années à faire de cette science l'étude la plus complète ne trouverait pas dans l'exercice professionnel de l'hygiène la plus modeste rémunération de son travail, de son intelligence, de son activité et de sa compétence ». N'est-ce pas encore en partie vrai 45 ans plus tard ?

VALLIN était entré à l'Académie de Médecine en 1885 dans la section d'hygiène; il en était depuis longtemps le doyen et un des doyens de l'Académie. Il était aussi notre doyen d'âge. Il disparaît, en effet, dans sa 91^e année. Jusqu'à la guerre, il suivit nos travaux et assista souvent à nos séances. Dès les premières hostilités, il avait été très éprouvé par la perte d'un fils; un peu plus tard, il se retira à Montpellier où il vient de succomber.

Une Société, encore jeune comme la nôtre, se doit d'honorer des hommes comme le médecin-inspecteur VALLIN qui ont été ses répondants lors de sa création. Nous saluons respectueusement sa mémoire et, au nom de tous, j'adresse à sa famille nos condoléances émues.

Correspondance.

MM. LAIGRET et VAN HOOFF remercient la Société pour leur élection comme membres correspondants.

Présentations.

M. ROUBAUD. — J'ai l'honneur de présenter à la Société l'ouvrage de M. SEGUY sur les Insectes parasites de l'homme et des animaux. 1 vol. cartonné de 422 pages avec 463 figures (*Encyclopédie pratique du naturaliste*, P. LECHEVALIER, éditeur).

Ce petit ouvrage sera apprécié pour la détermination des nombreux insectes parasites qui intéressent la médecine, tropicale ou non.

Conférences.

M. FOURNEAU développe, par une très instructive représentation cinématographique, la constitution chimique d'une urée composée de la série du 205 Bayer. Il montre les relations qui existent entre la composition chimique et l'action trypanocide.

M. BRUMPT fait une intéressante causerie, accompagnée de très nombreuses projections photographiques, sur son voyage dans les Colonies Portugaises de l'Afrique du Sud, à l'occasion du récent Congrès Médical.

Contribution à l'étude de la Pathologie Vétérinaire de la Colonie du Tchad,

Par G. PÉCAUD (1).

La Pathologie Vétérinaire du Tchad est encore assez peu connue : les quelques camarades qui nous ont précédé, mal outillés, astreints à suivre les colonnes militaires, n'ont fourni que des indications fort incomplètes, parfois même inexactes.

Il faudrait évidemment de longues heures pour entrer dans le détail de toutes les affections enzootiques ou épizootiques qui déciment le cheptel, aussi passerai-je très rapidement sur tout ce qui est bien connu sur ces diverses maladies, pour insister surtout sur les difficultés rencontrées au cours de la lutte entreprise par le Service de l'Élevage de la Colonie.

Le cheptel du Tchad est important : les recensements de 1921 lui attribuent :

712.000	têtes de bovins de plus de 3 ans.
44.000	chevaux et juments.
42.000	ânes.
1.000.000	de moutons et de chèvres.
17.000	chameaux.

Ces recensements, établis pour la perception de l'impôt, sont quelque peu inférieurs à la réalité : il faut compter environ un million de bovins, deux millions de moutons et de chèvres. A ces chiffres, nous ajouterons quelques centaines de porcs d'importation récente, deux ou trois cents autruches domestiquées, des chiens et des volailles.

Ce bétail est réparti sur une superficie de terrain d'environ 600.000 km², par troupeaux d'importance variable, appartenant, soit à des populations sédentaires qui habitent des villages, soit à des tribus plus ou moins nomades (Arabes, Peuhls, Toubous...), qui chaque année suivent, à peu de chose près, le même cycle de transhumance. Les échanges de troupeaux, les passages d'un groupement dans un autre sont des plus fréquents et rendent la police sanitaire très difficile, en favorisant la dispersion des maladies contagieuses.

PESTE BOVINE. — La Peste bovine est certainement le plus grand fléau qui se soit abattu sur le cheptel africain pendant ces dernières années.

(1) Causerie faite à la séance de Février.

Sa marche rapide, sa grande contagiosité, sa gravité, ainsi que l'absence de tout traitement pratique en font une redoutable épizootie.

Au Tchad, la peste n'avait pas été vue depuis 1893. Vingt ans après — sur la fin de 1913 — elle réapparaissait, en provenance du Soudan Anglo-Egyptien, traversait rapidement toute la Colonie, et envahissait l'Afrique Occidentale.

En 1917, nouvelle épizootie, toujours venant de l'Est. Depuis ce jour, la peste bovine semble malheureusement vouloir s'installer en permanence, et se manifeste par foyers isolés.

En arabe du Tchad, elle est désignée sous plusieurs noms différents : « am marara » (maladie de la vésicule biliaire), « am messarin » (maladie des intestins), « djedri » (la variole) à cause des lésions cutanées, « es sabib » (la diarrhée)..., mais bien souvent aussi ces noms servent à désigner d'autres maladies.

L'histoire de la première invasion est intéressante, car elle coïncida avec une période de famine particulièrement effroyable, surtout dans le Nord et l'Est, occasionnée par la sécheresse extrême de l'année 1913, où les pluies, très rares, cessèrent avant la maturité des récoltes, qui séchèrent sur pied.

Une bonne moitié de la population et des animaux se voyait condamnée à mourir de faim et de soif : toutes les régions de l'Est et du Nord furent à peu près abandonnées et, brusquement, sans que rien ait été prévu, les habitants du Ouadaï et du Mortcha venaient s'abattre sur les régions moins déshéritées du Baguirmi et du Salamat, où les récoltes étaient cependant déficitaires et où les points d'eau étaient évidemment plus rares qu'en année normale. Le désordre et le pillage furent poussés à l'extrême, et il est bien difficile de discerner qui fut le plus pillé, ou le plus pillard, de l'envahi ou de l'envahisseur.

Malheureusement, à la disette de fourrages venait s'ajouter la peste bovine qui avait fait son apparition parmi les troupeaux du Ouadaï. La diffusion de l'épizootie fut aussi rapide que l'exode des habitants. Il n'y avait pas de vétérinaire à ce moment-là, et, à mon arrivée, je ne pouvais que constater l'envahissement général de presque toute la colonie, et protéger difficilement une très petite parcelle de la région du Melfi. Notre action dut surtout s'exercer par des mesures générales de répartition des troupeaux dans les divers pâturages disponibles, avec l'interdiction du déplacement tant que durerait la maladie.

Cette première épizootie fut assez peu virulente pour les zébus, sur lesquels les pertes furent de 10 à 30 o/o de l'effectif total. Par contre elle fut plus meurtrière chez les taurins, et c'est

ainsi que, sur les troupeaux des îles du Tchad, la mortalité atteignit 50 et même 80 o/o.

Les animaux qui succombaient étaient surtout les jeunes, pour les 2/3, ou bien des adultes en moindre état de résistance (animaux âgés, femelles pleines).

Les animaux sauvages furent atteints. Nous avons relevé, comme ayant été contaminés : en premier lieu les « buffles » (*Bubalus equinoxialis*), les « Koudous » (*Strepsiceros capensis*), les antilopes (*Hippotragus Equinus*, *Bubalis*, *Damaliscus* et *Gervicapra*), enfin les Phacochères, dont nous avons souvent pu constater l'extrême sensibilité au virus pestique. Les indigènes prétendent que l'autruche serait atteinte : c'est peu probable.

Les girafes, les petites antilopes (gazelles, ourébis et Céphalophes) semblent avoir échappé. Les moutons et les chèvres, ainsi que les chameaux, ne furent presque pas atteints.

Les recherches mirent en évidence la coexistence, en même temps que la Peste, d'une autre affection : la Coccidiose intestinale, constatation qui faillit me faire éliminer la première. Mais la maladie était facilement inoculable : c'était bien la peste, atténuée il est vrai, et doublée de coccidiose.

La seconde invasion eut lieu en 1917 : elle ne fut pas plus signalée que la première. Elle pénétra, en mars, par la frontière du Massalit en même temps que par le pays Zaghaoua, au Nord. Pendant toute la saison des pluies, elle resta latente, à l'état de foyers isolés, mais fut rapidement transmise aussitôt la fin de l'hivernage, dès que les troupeaux se mirent en mouvement pour gagner les points d'eau de saison sèche, et aussi dès l'époque de la reprise des grands mouvements commerciaux du bétail, à peu près nuls pendant cet hivernage.

Il fallut trois mois à cette épizootie pour traverser toute la colonie : les quelques troupeaux qui échappèrent à la contagion sont assez rares.

Heureusement, l'épizootie de 1914 avait immunisé la plus grande partie du cheptel : l'immunité acquise existait encore et les animaux de moins de 4 ans furent à peu près les seuls atteints. Les 8/10 des pertes étaient des jeunes de 1 ou 2 ans.

La virulence de cette deuxième invasion semble avoir été plus accusée que dans l'épizootie précédente : sur les troupeaux indemnes de 1914, les pertes moyennes ont été de 72 o/o (sur les zébus).

La peste bovine de 1914, aggravée des incidents dus à la famine, a coûté 400.000 à 500.000 têtes de bétail au Tchad. Celle de 1917, 200.000. En 1921, il y eut une troisième invasion, que je considère plutôt comme une recrudescence dans la viru-

lence de quelques foyers persistant à l'état latent dans certaines régions de la colonie.

Cette troisième atteinte de la maladie permit de se rendre compte de la durée de l'immunité naturelle : les bœufs malades, et guéris, en 1914, furent épargnés, tant en 1918 qu'en 1921. Il en fut de même pour ceux que nous avons inoculés avec de la bile virulente en 1919, et qui furent épargnés en fin 1922.

La symptomatologie n'a rien eu de particulier : il faut cependant noter, en 1914, la prédominance des symptômes cutanés : éruptions pustuleuses ou vésico-pustuleuses, qui firent donner à la maladie le nom arabe de « djedri », qui désigne la variole humaine.

Je montrerai plus loin comment il est possible, ou plutôt combien il est difficile, de concilier les données actuelles d'une bonne prophylaxie avec les circonstances, pour montrer tout de suite combien est presque impossible la lutte directe.

Le procédé par vaccination au moyen de bile fraîchement recueillie sur un malade a été autrefois fortement recommandé. Ce n'est pas là un procédé de vaccination à proprement parler, mais bien une simple contamination artificielle pour laquelle il y a avantage à employer de la bile provenant d'un virus atténué. CURASSON combat le procédé qui semble lui avoir donné de sérieux mécomptes. Nous retiendrons seulement, comme argument sérieux, la mauvaise impression que produira la forte mortalité, même moindre que dans le cas de la maladie naturelle. Cependant, et quand il est nécessaire d'opérer vite, on pourra y recourir, en choisissant la bile, là où la virulence de la peste semble atténuée. En inoculant tout l'ensemble des troupeaux infectés, on aura pour but de hâter l'évolution de la maladie, en diminuant d'autant les dangers de contamination des troupeaux sains. Ce procédé est à employer sur des troupeaux atteints seulement. En 1919, nous avons ainsi inoculé environ 12.000 têtes de bétail : les pertes ont été d'environ 15 o/o, bien inférieures par conséquent à celles de la maladie naturelle.

Le procédé d'immunisation par le sérum reste préférable. Malheureusement, et ceci malgré tout ce qu'on a pu dire, il reste trop souvent impraticable dans les conditions actuelles. Le sérum, qui doit être fait sur place, ne se fabrique pas rapidement. Il faut une bonne installation et certains procédés, par trop rudimentaires, qui ont été conseillés, ne nous paraissent pas devoir être retenus ; ils ont bien souvent occasionné des déboires qui n'ont pas toujours été avoués. L'immunité donnée par le sérum seul est d'une durée trop courte, et il devient nécessaire d'inoculer, en même temps, du sang pesteux virulent.

Cesang doit être recueilli dans de certaines conditions, pour être sûrement virulent. Toutes ces conditions restreignent les facilités d'application : les indigènes ne peuvent opérer seuls, et il faut beaucoup de personnel européen sur place.

Nos animaux sont assez indociles, et il ne faut pas compter pouvoir effectuer un grand nombre d'inoculations dans une même journée. La peste n'a pas mis trois mois à contaminer les 600.000 km² où vit le cheptel du Tchad, pour lequel plusieurs années seraient nécessaires pour une inoculation générale. La sérovaccination reste le procédé de choix quand il s'agit de foyers limités; son emploi nous est encore interdit dans les grandes épizooties, surtout quand le personnel européen est réduit.

PÉRIPNEUMONIE CONTAGIEUSE. — La Péripleumonie contagieuse du bœuf existe à l'état endémique dans toute la colonie. NACHTIGAL en signalait déjà l'existence en 1870.

Elle est fort bien connue des éleveurs, qui lui donnent diverses dénominations, suivant la région : « fach-fach », « abou fou-fou » (la maladie du poumon), « birèche », « abou djinett' », « am bertiené », ou « am soubaka ».

Existant en permanence sous forme de foyers insidieux, isolés, la virulence de la péripleumonie se réveille par moments, particulièrement après une forte saison d'hivernage.

Je n'insisterai pas sur cette maladie bien connue, tant au point de vue symptomatologique qu'au point de vue de son mode de propagation. Je dirai cependant que, si la mortalité peut atteindre parfois 70 o/o du troupeau infecté, elle reste le plus souvent beaucoup moins élevée, et, en fin d'épizootie, beaucoup de malades guérissent naturellement. La durée totale d'une épizootie, pour une même région, est d'environ un an. Certains animaux, plus ou moins touchés, ont guéri et semblent avoir acquis une certaine immunité.

D'observations que nous avons pu faire, il ne semble pas que cette immunité puisse dépasser 4 ou 5 ans. L'inoculation préventive par insertion de virus sous la peau, commence à se répandre dans la pratique des éleveurs indigènes.

Le lieu d'élection choisi est le chanfrein ou le front, plus rarement l'extrémité de l'oreille. Il est bien regrettable que cette inoculation soit faite aussi malproprement, car elle ne donne pas de mauvais résultats. A la faveur d'une petite incision, on introduit sous la peau un fragment de poumon malade qui a macéré dans l'eau, auquel s'ajoute souvent et inutilement un petit morceau de foie. Il n'est généralement point fait de cauté-

risation autour du point inoculé. Il est évident que cette inoculation sous-cutanée de produits souillés n'est pas sans dangers, et bien souvent la nécrose se déclare. La cicatrice est parfois énorme, cornée, donnant un aspect de bœuf à trois cornes qui avait enduit ROCHEBRUNE en erreur.

Les résultats obtenus par ce procédé malpropre ne sont pas mauvais, et la mortalité oscille aux environs de 15 o/o au maximum.

Le procédé de l'inoculation à l'extrémité caudale, employé en Europe, est redouté des indigènes.

La mortalité par extension de l'œdème atteint et dépasse même parfois 8 à 10 o/o, même en employant une sérosité recueillie dans les meilleures conditions. Les indigènes sont apathiques et fatalistes : jamais ils ne se résoudront à amputer la queue pour éviter l'extension de l'œdème au train postérieur.

Cette inoculation caudale occasionne malheureusement des chutes de queue fort nombreuses, par suite de l'extension de la réaction locale qui amène la mortification des tissus, compliquée encore par la souillure des plaies inoculatoires au contact d'un sol malpropre. Ces chutes de queue sont impossibles à éviter et parfois elles se produisent dans une très forte proportion, 20 à 30 o/o. Les indigènes les craignent fortement : la vache sans queue se défend mal contre les mouches, ne mange pas, et maigrit.

Aussi notre intervention par le procédé caudal est-elle plus redoutée que la maladie elle-même, et souvent il faut employer la force, procédé absolument condamnable avec des populations aussi primitives, qui feront le vide devant le vaccinateur.

Actuellement, bien loin d'interdire le procédé d'inoculation au chanfrein, nous le recommandons fortement : les pertes sont toujours moindres que celles de la maladie, le foyer épizootique est rapidement jugulé, et le procédé a l'avantage d'être du goût des éleveurs. Nous les engageons seulement à choisir le morceau de poumon non nécrosé et à le faire simplement macérer dans du lait.

En employant de la sérosité pulmonaire fraîche et glycinée, inoculée par piqûres sous la peau du nez, les vaccinateurs indigènes du Service Vétérinaire ont obtenu des résultats fort intéressants : moins de 1 o/o de mortalité.

Actuellement c'est le seul procédé usité : il a l'avantage de pénétrer peu à peu dans la pratique locale. Chez certains éleveurs, les nomades en particulier, les foyers épizootiques sont rapidement éteints, et la lutte contre la péripneumonie a fait, depuis quelques années, énormément de progrès.

Les animaux appartenant aux troupeaux contaminés sont seuls inoculés. La généralisation de cette inoculation préventive à tous les animaux d'une région n'est pas à recommander. Les accidents qu'entraînerait un pareil procédé seraient exploités contre nous et provoqueraient la fuite des troupeaux, que nous ne pouvons empêcher, et les éleveurs ne déclareraient plus jamais les cas suspects de mortalité de leur bétail.

TRYPANOSOMIASES ANIMALES. — Les mouches Tsétsés (en arabe : « bodiéné ») existent en permanence dans les régions méridionales de la colonie, ainsi que le long des deux grands fleuves : Chari et Logone. Il n'y en a pas au Fittri, où certains auteurs (FREYDENBERG, FERRANDI) en ont cité.

La limite Nord de la *Glossina morsitans* doit être reportée un peu plus haut que ne l'indique le Rapport de la Mission de la Maladie du Sommeil (G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD). Elle pénètre, dans la région de Mongo, jusqu'au Sud du massif montagneux de l'Abou Telfane (tout près du 12° degré de latitude Nord).

Il y a une dizaine d'années, on retrouvait des glossines beaucoup plus haut qu'actuellement. Mais la peste bovine a décimé les buffles, tandis qu'une chasse intensive a fait disparaître les rhinocéros. Les tsétsés ont disparu avec ces animaux et tout un canton de la région (Tonkoul) est actuellement disponible pour l'élevage.

Sur le Chari, la *G. morsitans* remonte, sur les deux rives, jusque près de Miltou, et, sur la rive gauche seulement, jusqu'à la hauteur du village de Anoko. Toute la rive droite du Chari, de Bousso à Mandjaffa est indemne. Les indigènes prétendent que toute cette région fut gagnée sur les mouches à la suite des déboisements occasionnés par les cultures. La limite de la *morsitans*, entre le Chari et le Logone, suit à peu près le Ba Ili et le bahr Sara, laissant indemne tout le plateau de Goundi.

Sur le Logone elle remonte à peu près jusqu'à Bakassy (confluent des deux rivières Logone occidental et Pendé).

La *G. tachinoïdes* se rencontre en même temps que la *G. morsitans*, tout le long du Chari, du Logone et des autres rivières, mais pas dans l'intérieur des terres. Mais il en existe un autre foyer, très nettement délimité, sur le Chari et le Logone, depuis 11°40' environ, jusqu'au lac Tchad, dont la rive Sud, marécageuse, est infestée. Ces glossines pénètrent quelque peu dans l'intérieur le long des bras du fleuve.

Enfin, pour être complet, il faut citer le gîte qui existe, sur le Mayo Kebi, à l'endroit où il porte le nom de Mayo Pé (au niveau

des chutes), entre les villages de M'Bourao et Tréné. Les affluents de gauche sont aussi infestés, jusque près du village de Binder-Naïri (indemne).

Toutes les recherches que nous avons faites montrent que les affections à trypanosomes de la colonie sont les suivantes, toutes transmises par les tsé-tsés.

1° La maladie due à un trypanosome de l'espèce *congolense-dimorphon*. C'est, par excellence, celle des animaux de la région de Fort-Lamy. Nous en avons trouvé sur des chevaux de Fort-Archambault, où BOUILLIEZ signale aussi la présence d'un trypanosome de ce groupe, dont il mentionne le peu de virulence. La forme de maladie conférée par ce parasite est généralement chronique et le plus souvent bénigne. Elle cède facilement aux divers agents thérapeutiques connus (émétique surtout);

2° La Souma, due au *Tr. Casalboni*, plus dangereuse que la précédente. Les bœufs de la région de Fort-Lamy, particulièrement les porteurs, sont contaminés dans la proportion d'environ 50 o/o pendant la saison des pluies.

Des Arabes du Baguirmi (de Baguire, canton d'Aboucher) ayant conduit leurs troupeaux en saison sèche, sur le Chari, dans la région de Mile (infestée) ont perdu près de 40 o/o de leur bétail et tous leurs chevaux, du fait de la Souma.

C'est encore à cette maladie qu'il faut rapporter les nombreuses pertes subies, en chevaux et bovins, par les Arabes Khozzam qui vont chaque année dans la région de Gaoui, sur le Bahr Ligna;

3° La Baleri, due à *Tr. Percudi*, retrouvée surtout dans les régions à *morsitans*.

BOUILLIEZ signale sa fréquence sur les chevaux de la région de Fort-Archambault.

C'est une trypanosomiase dangereuse pour les ânes, les chiens et les chevaux car elle ne guérit qu'exceptionnellement et n'est justiciable d'aucun traitement connu. La forme prise par la maladie est généralement aiguë ou suraiguë.

La ville de Fort-Lamy a été, en 1920, contaminée par cette trypanosomiase, qui prit une forme épizootique et qui semble aujourd'hui avoir disparu.

L'histoire de cette petite épizootie est à relater.

Autrefois, dès le début de notre occupation, la ville fut construite sur un emplacement inhabité, boisé par conséquent, comme le sont les rives du Chari. Il était difficile d'y garder des chevaux, sauf en les maintenant enfermés soigneusement pendant la journée.

Puis, comme partout, la ville et les environs immédiats furent bientôt déboisés, et les tsétsés disparurent.

De 1912 à 1916, les cas de trypanosomiase équine furent assez rares, se rapportant tous au *Tr. dimorphon* ou *congolense*.

Cette situation changea dès 1916 : de nombreux arbres furent plantés dans les rues de la ville : celle-ci, plus étendue aussi, devint plus difficile à débrousser, et les glossines retrouvèrent par places, des refuges favorables.

Les relations avec la rive gauche du Cameroun, augmentèrent dès notre occupation du pays. Or, en face, près de Kousséri, sont de véritables nids de glossines : celles-ci nous arrivèrent accolées aux pirogues, et restèrent dans la ville où elles trouvaient des refuges.

La ville foisonne de réservoirs de virus : on a laissé aux indigènes la mauvaise habitude de faire paître leurs animaux dans l'intérieur. Bien plus, des porcs rôdent en liberté dans les rues. Il ne faut pas oublier l'étroite relation qui existe entre les tsétsés et ces animaux. Depuis longtemps déjà on a signalé les dangers qu'ils font courir à l'élevage en favorisant la nourriture des glossines et en les convoyant avec eux. Au mois d'octobre 1920, après une année particulièrement pluvieuse, les chevaux de la Garde Indigène revinrent de Massakory. Dès leur arrivée, ils furent contaminés par le *Tr. Pecaudi*, qui fut probablement importé dans la ville par des chiens ou des chevaux venus du Sud.

Logés dehors, sans écuries, et couverts de mouches, tous ces chevaux furent rapidement contaminés. La maladie fut très sévère : il y eut des animaux qui succombèrent en moins de 4 jours. Tous les chevaux de la Garde, plus de 20, disparurent.

En même temps, une véritable épidémie de Baléri contamina rapidement tous les chevaux de la ville, les chiens et les ânes. Malgré la saison sèche, la mortalité fut très élevée.

Cette Baléri eut toutes les allures d'une épizootie ordinaire, et elle s'éteignit elle-même en pleine saison des pluies 1921. Les derniers chevaux et chiens atteints guérèrent absolument sans traitement, ce qui est extrêmement rare avec cette trypanosomiase. Il est certain que le virus d'importation dut perdre petit à petit sa virulence. Bien qu'il y eût des glossines dans la ville, celles-ci se montrèrent probablement incapables d'assurer la transmission éloignée du trypanosome et l'épizootie, qui s'était tout d'abord renforcée sur un terrain neuf, s'éteignit toute seule.

PIROPLASMOSES. — Les indigènes du Tchad désignent, sous les noms de « am boul » (maladie de l'urine) ou « boul dam » (pis-

sement de sang) une maladie de leur bétail sévissant surtout à la fin de la saison des pluies, et caractérisée par l'amaigrissement et l'hémoglobinurie. La mortalité est assez élevée : 50 o/o des malades.

Les indigènes en débarrassent leurs troupeaux en abandonnant les pâturages marécageux et en ramenant leurs animaux de préférence sur un terrain sablonneux. Ils attribuent l'affection à l'absorption de la première herbe verte, surtout de celle qui pousse dans le terrain argileux connu sous le nom de « gardoud ».

Je n'ai jamais rencontré de cas très nets de cette maladie qui semble être une piroplasmose. Les renseignements que nous possédons à son sujet sont assez contradictoires : LAVAUX, qui l'étudia au Kānem, aurait vu des parasites se rapportant au type *Theileria parva*, tandis que MAMET, qui vit la même maladie au Baguirmi, l'attribue au *Piroplasma bigeminum*, ce qui coïnciderait mieux avec l'hémoglobinurie signalée.

Aucune expérience n'ayant été entreprise pour voir si la maladie est inoculable, il est bien difficile de conclure. Aussi je n'insisterai pas, me réservant de faire des recherches plus sérieuses le cas échéant.

Sur le cheval, nous avons rencontré un cas très net dû au *Nuttallia equi* (parasites plutôt arrondis). La maladie avait pris d'emblée une forme suraiguë, et le cheval succomba après 4 jours de fièvre élevée : l'ictère était intense, l'urine quelque peu hémoglobinurique dès le premier jour. La diarrhée sanguinolente ne se montra que le troisième.

Pendant tout le cours de la maladie, plus de 80 o/o des hématies se montrèrent parasitées.

C'est le seul cas très net vu, en dix années de séjour.

FIÈVRE APHTEUSE — La fièvre aphteuse sévit au Tchad où elle affecte surtout les bovins.

Signalée déjà en 1912, cette maladie est toujours extrêmement bénigne, et seuls quelques veaux ont succombé. Les indigènes pratiquent, sans le vouloir, l'aphtisation générale de tout le troupeau contaminé. C'est le meilleur moyen d'en terminer rapidement avec cette maladie, qui n'occasionne guère que la suppression momentanée, mais non obligatoire, de la sécrétion lactée et de l'amaigrissement. La fièvre aphteuse est désignée sous le nom de « am lissan » (maladie de la langue).

AUTRES MALADIES. — Parmi les autres maladies enzootiques du bétail de la colonie, je citerai : la gale du chameau ; l'ostéomalacie du cheval, constatée surtout dans l'Est de la colonie

(Batha-Ouadaï) ; une microfilariose hématique du cheval (embryons de 130 à 140 μ de longueur). Trois taches : une céphalique, à l'extrémité d'une double couronne de noyaux ; une latérale, en U, vers le tiers antérieur, et une caudale généralement longue et double. Ces parasites sont quelquefois extrêmement abondants dans le sang et occasionnent, dans ce cas, des symptômes assez analogues à ceux d'une trypanosomiasis légère.

Citons encore la lymphangite épizootique du cheval ou « diguel » (syphilis) très commune ; le charbon symptomatique ou « am kutéfé » heureusement assez rare ; la rage canine, beaucoup plus répandue qu'on ne le croit.

(Il semble que le charbon bactérien existe aussi, mais il ne m'a jamais été donné d'en observer. Je ne le cite que comme possible).

*
* *

Pour terminer cette courte étude sur la Pathologie Vétérinaire de la colonie du Tchad, je veux dire quelques mots sur les difficultés rencontrées dans l'application des mesures sanitaires théoriques qui sont indiquées dans le cas de maladie contagieuse ou transmissible.

L'abatage des malades, la première de ces mesures, est absolument inapplicable. Quelle que soit la maladie, tous les animaux ne sont pas fatalement condamnés : les cas de guérison ne sont pas rares, même quand il s'agit de peste bovine. La perte sèche que supporteront ainsi les éleveurs, perte que ne compense aucune indemnité, ne sera jamais acceptée, nous provoquerons la dissimulation et la fuite des troupeaux, qui réaliseront ainsi une parfaite dispersion de l'épizootie.

Cet abatage ne doit donc être envisagé que tout au début, dans un foyer unique et restreint.

Les mesures d'isolement, barrages sanitaires... ne sont pas toujours faciles. L'administration locale ne nous prêterait pas toujours un concours très utile, faute de moyens d'abord, pour d'autres motifs qu'il serait superflu d'indiquer ensuite.

L'application de pareilles mesures demande toujours un personnel considérable qu'on ne posséderait jamais. A quoi bon édicter alors des mesures draconiennes alors qu'on ne dispose pas de gendarmerie suffisante pour les appliquer ? L'excès de réglementation aboutit généralement à un résultat complètement opposé à celui qu'on veut obtenir : les mesures rigoureuses, les sanctions provoqueront immédiatement de la méfiance et de la dissimulation chez les éleveurs.

L'application brutale d'un article de règlement n'est pas à conseiller; bien préférable est son application rationnelle aux nécessités du moment. Les éleveurs indigènes de l'Afrique sont encore primitifs : leur indifférence et leur fatalisme leur font tout accepter.

Pour obtenir une déclaration rapide des cas de maladie contagieuse, il faut posséder leur confiance, sans laquelle nous sommes complètement désarmés. Cette confiance, nous ne l'obtiendrons jamais par la violence ou l'intimidation.

Quand il faudra intervenir, il est nécessaire de n'opérer qu'à coup sûr : toute mortalité anormale qui pourra nous être imputée, à tort ou à raison, devient ici une faute qui peut faire perdre tout le bénéfice d'une bonne campagne antérieure.

Il ne faut pas non plus perdre de vue que le pays a des exigences économiques, et que l'existence de barrages sanitaires étendus entraîne bien souvent des bouleversements sérieux dans les transactions commerciales d'une région.

Toutes ces considérations font voir combien sont difficiles et peu pratiques les diverses mesures sanitaires pures, surtout quand l'épizootie est étendue (Et encore nous ne parlons pas de la transmission par l'intermédiaire des animaux sauvages).

Tout le secret d'une bonne intervention consiste à opérer vite et de bonne heure, par conséquent à être prévenu rapidement. Pour cela il faut d'abord obtenir la plus grande confiance de nos éleveurs et posséder un personnel nombreux, sur place, la rapidité des moyens de communication étant encore lointaine.

Les mesures d'ordre général devront être prises de concert avec l'administration locale qui sera chargée de son application. Elles devront s'inspirer bien plus des nécessités politiques et économiques du moment et du pays que des données théoriques. Une extrême douceur devra toujours être de règle dans leur application, et les sanctions ne devront réprimer que la réelle mauvaise volonté ou la malveillance.

La lutte contre les affections contagieuses du bétail doit être inscrite en tête du programme de tout service de l'Élevage dans nos colonies. Elle prime toutes les autres mesures qui pourraient sembler plus intéressantes. Mais elle nécessite sur place un personnel exercé qu'il est regrettable de n'y point voir encore.

Communications

Phagocytose des bacilles de Stefansky dans le péritoine des rats et des cobayes,

PAR M. SALVADOR MAZZA.

METCHNIKOFF (1), étudiant la phagocytose du bacille de Koch chez diverses espèces animales, avait constaté que ces éléments parasitaires étaient d'abord absorbés par les polynucléaires et se trouvaient ensuite inclus avec les cellules à noyau polymorphe dans des grands macrophages.

En 1894, BORREL (2) signala que dans la tuberculose inoculée par la voie sanguine, les bacilles de Koch étaient absorbés par les polynucléaires qui étaient ensuite phagocytés par les mononucléaires se réunissant pour constituer des cellules géantes.

MARCHOUX (3) a fait les mêmes observations en ce qui concerne le bacille de la lèpre.

Nous avons voulu pousser plus loin cette étude et suivre en détail la marche des phénomènes.

Dans le laboratoire du Dr MARCHOUX, et avec des bacilles de la lèpre des rats, bacilles entretenus depuis longtemps par lui sur des rats blancs d'élevage, nous avons entrepris quelques études sur la phagocytose de ces bacilles acido-résistants dans le péritoine des rats et des cobayes. Tout d'abord, nous nous faisons un plaisir de remercier le Dr MARCHOUX de son précieux concours et de sa direction.

Le matériel d'inoculation employé consistait en une suspension de bacilles obtenue par broyage de léprômes prélevés aseptiquement dans le péritoine d'animaux sacrifiés. Le liquide de broyage, dilué dans l'eau physiologique, était comparable à une véritable culture très riche de bacilles de Stefansky.

Si on injecte dans le péritoine, avec cette suspension bacillaire, des animaux préparés quelques heures auparavant par

(1) METCHNIKOFF. *Leçons sur la Pathologie comparée de l'inflammation*, Paris, 1892.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893, p. 593, et 1894, p. 65.

(3) E. MARCHOUX. *Marche de l'infection lépreuse et évolution de la lèpre*. Troisième Conférence Internationale de la lèpre. Résumé des communications envoyées avant le 13 juillet 1924, p. 29.

injection intrapéritonéale de bouillon stérile, et si l'on examine toutes les 1/2 h. au début, et toutes les heures dans la suite, l'exsudat prélevé à la pipette capillaire, on constate qu'il y a une affluence considérable de leucocytes polynucléaires, et d'une moindre quantité de mononucléaires. Ce sont surtout les polynucléaires qui phagocytent les bacilles ; les mononucléaires participent à l'englobement avec une activité moindre : les lymphocytes présentent déjà à ce moment un réseau chromatique lâche et laissent apercevoir un noyau déchiqueté.

Au bout de 2 h., l'examen de la préparation permet de constater la phagocytose de presque tous les bacilles, surtout par les polynucléaires, et en moindre proportion par les mononucléaires. Beaucoup de polynucléaires, à divers degrés de désintégration, présentent un noyau pycnotique. Certains bacilles ont perdu en partie leur acido-résistance ; ils se colorent en bleu, de même que des granulations placées dans le prolongement de restes de bâtonnets qui eux-mêmes ont conservé leur acido-résistance.

À la quatrième heure, les mononucléaires augmentent de nombre, leur noyau se colore faiblement, la chromatine en est lâche, le protoplasme est vacuolaire. Ils ont l'apparence de cellules lépreuses types.

À ce moment, la plupart des polynucléaires se trouvent en pycnose et les bacilles qu'ils renferment sont bien colorés.

Dans les polynucléaires qui se conservent en bon état, on peut apercevoir des bacilles à peine rosés ou déjà bleus. Des phénomènes analogues ont déjà été observés par MARCHOUX.

Avec à peu près le même tableau, on remarque en plus, dans certains leucocytes, au bout de 7 h., la présence de granulations en disposition linéaire et formée d'un pigment brun-roux, parfois au voisinage de bacilles bleus et rosés. Ce pigment est analogue à celui qu'on rencontre dans la rate des anciens tuberculeux et dans les cellules lépreuses après régression de tubercules.

Mais c'est à la huitième heure, dans les exsudats des animaux préparés par le bouillon, que s'observe le phénomène le plus intéressant : en effet, à ce moment-là, il y a très peu de polynucléaires ; une grande partie de ces éléments, avec ou sans bacilles, ont été englobés par des mononucléaires ; ces grands macrophages, à noyau unique, incorporent non seulement les polynucléaires déjà pycnotiques, avec des bacilles à l'intérieur, mais aussi des polynucléaires à réseau chromatique parfaitement visible et apparemment intact.

Ce phénomène de phagocytose des polynucléaires, avec ou sans bacilles, sains ou dégénérés, par les mononucléaires qui en

englobent, non seulement 1, mais 2, 3 et même davantage, remplit le tableau cytologique de la 8^e h. Il est possible de suivre, dans les préparations, toutes les phases de la digestion des polynucléaires dans le protoplasme des monos. Les polynucléaires se distinguent d'abord parfaitement avec leur protoplasma et leur noyau polymorphe; peu à peu le protoplasme disparaît, le noyau se réduit en boules qui se fragmentent encore et aboutissent à quelques granulations.

Les granulations résiduelles de la digestion des leucocytes phagocytés, demeurent enfermées dans des vacuoles du protoplasme des mononucléaires. Celles-ci sont si nettes qu'elles semblent faites à l'emporte-pièce. Elles contiennent en même temps les bacilles lépreux qui se trouvaient dans le polynucléaire digéré.

La phagocytose primitive des bacilles par les polynucléaires, se transforme au bout de 8 h. en phagocytose indirecte par les mononucléaires, dans le péritoine des animaux préparés par injection de bouillon quelques heures avant.

Durant les heures suivantes, les mononucléaires prédominent dans le champ microscopique. Au fur et à mesure que l'on s'éloigne du moment où se produit l'englobement du polynucléaire à bacilles par le macrophage, on remarque la disparition des vacuoles protoplasmiques de ce dernier. Les bacilles se disposent en paquets plus ou moins réguliers à son intérieur.

24 h. après, et les jours suivants, les macrophages chargés de bacilles disparaissent peu à peu, et de nouveaux mononucléaires et lymphocytes sains les remplacent.

Si le péritoine des animaux d'expérience n'a pas été préparé par injection intrapéritonéale de bouillon avant l'inoculation bacillaire, la phagocytose des polynucléaires par les macrophages n'a lieu qu'à la 18-20^e h.

Chez ces animaux non préparés, la présence des mononucléaires est très rare jusqu'à la 5^e h.; la phagocytose des bacilles se fait exclusivement par les polynucléaires.

Mais ces cellules parasitées se trouvent dans la suite englobées aussi par les mononucléaires. Il ne se produit qu'un retard dans l'évolution du phénomène.

Ainsi donc, nous constatons une avidité particulière des polynucléaires qui, cependant, ne possèdent pas une résistance, ni un pouvoir digestif suffisants pour faire disparaître entièrement les bacilles qu'ils ont absorbés. Leur noyau entre rapidement en pycnose et s'ils détruisent un certain nombre de bacilles, ce n'est pas sans en être victimes eux-mêmes.

Nous pensions tout d'abord que ce phénomène de pycnose

était dû seulement à l'intoxication bacillaire. Mais les animaux témoins nous ont révélé qu'il se produisait avec la seule injection de bouillon. Là encore, pycnose et englobement par les macrophages.

La peptone était-elle toxique pour ces cellules? Nous avons été fort surpris de constater que la simple eau physiologique introduite dans le péritoine d'un animal neuf suffisait à provoquer les mêmes phénomènes.

Nous n'avons vu signalée nulle part cette fragilité des polynucléaires dans les cavités séreuses. Il semble que ces cellules venues par diapédèse dans le péritoine, attirées par un pouvoir chimiotactique quelconque, ne soient plus capables d'en sortir et doivent finalement y succomber.

CONCLUSIONS

Les bacilles de la lèpre injectés dans le péritoine des animaux sont absorbés rapidement, surtout au début, par les polynucléaires. Ceux-ci en détruisent un certain nombre, mais leur noyau entre en pycnose et ils sont absorbés par les mononucléaires avec les parasites qu'ils renferment. Il semble que les polynucléaires attirés dans la séreuse péritonéale par leur pouvoir chimiotactique n'en puissent plus sortir et que leur destinée soit fatalement d'être englobés par les macrophages.

Sur quelques cas nouveaux d'amibiase extra-intestinale.

Par M^{me} A. PANAYOTATOU.

EMPHYSÈME ET AMIBIASÉ

CAS I. — Leïla Ah..., âgée de 52 ans, indigène. Elle fréquente depuis 2 ans à peu près la Polyclinique sanitaire des femmes et enfants, dirigée par nous, pour une *bronchite chronique* avec *emphysème*.

La maladie présentait une évolution lente à petites poussées intermittentes, lesquelles survenaient surtout aux changements brusques de température (printemps et automne) ou bien à la saison plus froide de l'hiver.

Au mois de février (1923) elle se présenta un jour à la Polyclinique se plaignant de crises dysentériques, lesquelles la tourmentaient depuis 2 jours. Après une purge à l'huile de ricin, que nous croyons très utile à l'état aigu de la maladie, nous lui administrons des comprimés à l'ipéca, bismuth et opium, lesquels accompagnés de la diète appropriée nous rendent de grands services aux premières attaques de la maladie.

En effet, après 3 jours la malade revient se disant guérie. Nous lui administrons encore par précaution quelques comprimés et ne la revoyons plus jusqu'au 3 août, jour auquel (en pleine saison estivale pour Alexandrie) elle s'est présentée à la Polyclinique avec une forte crise d'asthme, une aggravation de ses phénomènes bronchiques, des crachats sanguinolents et une fièvre vespérale qui la fatiguait beaucoup.

Etat présent. — La malade est fatiguée, dyspnéique. La dyspnée augmente surtout à la moindre fatigue (montée d'escalier, etc). Température 37°8. A la *percussion* rien d'anormal. A l'*auscultation* elle a des râles disséminés aux deux hémithorax, des râles sibilants en grande quantité, des râles humides et ronflants.

Pas de *souffle*, ni d'*égophonie*. *Expectoration* abondante surtout le matin, *mucopurulente* et *sanglante*. Le *cœur* est physiologique. *Foie* et *rate* normaux. pas la moindre sensibilité, ni augmentation des dimensions. Les *selles* physiologiques, examinées au microscope ne présentent pas de parasites. Les *urines* ne présentent rien d'anormal chimiquement. ni microscopiquement.

L'*expectoration*, au contraire, examinée microscopiquement présente des *amibes* en grand nombre, du *type histolytica*.

Nous commençons alors les piqûres d'émétine Clin à 0 g. 08 par jour. Après la deuxième piqûre la fièvre tombe, les phénomènes pathologiques s'amendent. L'*expectoration* diminue sensiblement, elle est beaucoup moins sanglante, que le jour de l'examen microscopique, jour auquel elle ressemblait à la couleur foncée de la gelée de groseilles. Les *crises d'asthme* surtout deviennent plus rares.

Après 4 jours de piqûres d'émétine le *symptôme hémorragie* a presque disparu des crachats. On n'y percevait que quelques rares stries de sang. Les *crises d'asthme* n'apparaissent plus.

L'examen microscopique en ce moment décèle encore quelques rares amibes caractéristiques.

On continue les piqûres d'émétine pendant 6 jours encore, après quoi l'examen répété des crachats ne décèle plus d'*amibes*. L'*expectoration* a presque tari, les crises d'asthme, la fièvre, ainsi que le sang des crachats ont complètement disparu.

Nous voyons ici un cas de *Bronchite chronique avec asthme* compliqué d'*Amibiase*. Cette complication a provoqué une aggravation aiguë de la maladie ancienne avec exacerbation de tous les phénomènes et addition de symptômes nouveaux *fièvre* et *hémorragies*, symptômes beaucoup plus graves, que les symptômes habituels.

Après la constatation microscopique de l'*Amæba histolytica* dans les crachats, faite pour la première fois par nous-même en Egypte, au mois de mars 1923, sur une malade du Directeur de la Polyclinique à l'Hôpital hellénique, docteur BALLI, la thérapeutique par l'Emétine amena comme par enchantement en quelques jours une amélioration inattendue : disparition des symptômes aggravants : *fièvre*, *fortes crises d'asthme* et surtout des symptômes *hémorragiques*, si alarmants pour les malades.

Ainsi l'*Amibiase pulmonaire* surajoutée à la *Bronchite chronique*

et à l'*Asthme*, états pathologiques présentant chez notre malade une allure presque latente, provoqua une *exacerbation aiguë* de ces affections avec des phénomènes alarmants qui pourtant, grâce à l'Emétine, purent être subjugués en quelques jours.

CAS II. — Fatma Aly, âgée de 24 ans, indigène. Il y a 3 ans elle a souffert d'une broncho-pneumonie pour laquelle elle avait été soignée à l'hôpital indigène et elle en était sortie guérie.

De temps à autre cependant des phénomènes bronchiques apparaissent, parfois même accompagnés de petites crises d'asthme.

Il y a 6 mois elle fut atteinte d'une dysenterie avec glaires mucopurulentes et sanglantes abondantes. Il y a un mois à peu près, le 2 septembre, elle s'est présentée à la Polyclinique des femmes et enfants, se plaignant d'une grande exacerbation de ses phénomènes bronchiques, avec une forte crise d'asthme et une expectoration très abondante, mucopurulente.

Etat présent. — Toux forte et très fréquente. La malade n'a pas de fièvre et ne se plaint que de la toux et de l'asthme presque incessants, qui la tourmentent. La *percussion* ne décele rien. L'*auscultation*, des râles gras, humides, épars aux 2 hémithorax.

Le cœur ne présente rien d'anormal. Foie et rate physiologiques.

Du côté de l'intestin rien à signaler. *Selles physiologiques* ne contenant pas de parasites.

Urines cliniquement et microscopiquement ne présentant rien de pathologique.

L'*examen microscopique des crachats* présente des *amibes* du type *histolytica* en assez grand nombre.

Nous commençons alors les piqûres d'émétine à 0 g. 03 par jour. Après 2-3 piqûres l'expectoration a considérablement diminué. La malade se sent mieux. Mais l'asthme persiste toujours fréquent et intense.

Après 5 piqûres d'émétine nous examinons de nouveau les crachats, nous observons de nouveau des *amibes*, quoique en nombre moindre.

On continue les piqûres d'émétine. Les phénomènes bronchiques s'améliorent de jour en jour, l'expectoration a presque tari, mais de petits accès d'asthme surviennent presque tous les jours.

Un nouvel examen microbiologique des crachats ne décele pas de parasites. Nous faisons alors deux piqûres d'adrénaline au 1 0 00 à 2 jours d'intervalle et la malade sort guérie.

CONCLUSIONS. — Voici donc un second cas dans lequel l'*Amibiase bronchique* a provoqué une exacerbation des *phénomènes bronchiques* et des *crises d'asthme* préexistants.

Les piqûres d'Emétine ont amené une grande amélioration des phénomènes et la disparition des parasites, ainsi que le dessèchement de l'expectoration; mais, comme de légères crises d'asthme persistaient après la disparition des parasites, l'adjonction de l'Adrénaline à la médication amena la guérison par l'abolition du dernier phénomène, l'*asthme*.

Ces deux cas démontrent, que l'*Amibiase bronchique* surajoutée à la *bronchite chronique* et à l'*asthme* provoque une forte exacerbation des phénomènes, parfois même de la *fièvre* et

des *hémorragies*. Que l'emploi de l'Emétine améliore considérablement et même amène la disparition des phénomènes aggravants. Qu'enfin la coopération de l'émétine et de l'adrénaline, dans certains cas compliqués d'*asthme* plus tenace, semble parfaitement indiquée.

Essais du Stovarsol dans la Trypanosomiase humaine,

Par MM. BLANCHARD et G. LEFROU.

Le stovarsol ou acide acétyloxyaminophénylarsinique découvert par M. FOURNEAU a fait déjà l'objet de nombreuses communications dans le traitement et surtout dans la prophylaxie de la syphilis par la voie digestive. Dans ce court travail notre but était de déterminer les propriétés trypanocides de ce composé et de rechercher spécialement le pouvoir stérilisant d'une seule dose.

Voici huit observations d'indigènes trypanosomés, tous à la première période de la maladie, c'est-à-dire à liquide céphalo-rachidien normal, qui ont été soumis à cette épreuve thérapeutique.

Les comprimés de Stovarsol (0 g. 25) étaient délayés dans l'eau et les malades, en présence de l'un de nous, ingéraient immédiatement la solution.

I. NIAMBA. — T = 1.70; P = 53.

25 mai 1923. Reconnu trypanosomé. Ggl. = T +. Stovarsol, 1 g.

26 mai. Ggl. = T +. Stovarsol, 2 g.

27 mai. Ggl. = T +. Traitement atoxyl-émétique.

II. TEHIKOU. — T = 1.78; P = 51.

20 juin 1923. Reconnu trypanosomé. Ggl. = T +. Centrif. = T +. Stovarsol, 2 g. 50.

21 juin. Ggl. = 0 T; Centrif. 0 T.

20 juillet. 30 jours après ingestion. Centrif. = T +. Malade repris par atoxyl-émétique.

III. ZILA. — T = 1.60; P = 49.

25 juin. Reconnu trypanosomé. Ggl. = T +. Centrif. = 0 T. Stovarsol, 2 g. 50.

26 juin. Ggl. = T +. Stovarsol, 3 g.

27 juin. Ggl. = 0 T.

27 juillet. Ggl. = T +. Traitement atoxyl-émétique.

IV. KANGA. — T = 1.68; P = 49.

2 juillet. Reconnu trypanosomé. Ggl. = T +. Centrif. = T +. Stovarsol, 2 g. 50.

3 juillet. Ggl. = 0 T; Centrif. 0 T.

8 août. Centrif. = T +. Traitement atoxyl-émétique.

V. MOUSSA. — T = 1.72; P = 57.

23 juillet. Reconnu trypanosomé. Ggl. = T +. Centrif. = T +. Stovarsol, 3 g.

24 juillet. Ggl. = 0 T. Centrif. = 0 T.

10 août. Centrif. = T +. Traitement atoxyl-émétique.

VI. YANDZA. — T = 1.54; P = 43.

26 juillet. Reconnu trypanosomé. Ggl. = T +. Centrif. = T +. Stovarsol, 2 g. 50.

27 juillet. Ggl. = T +. Centrif. = T +. Stovarsol, 3 g.

30 juillet. Ggl. = 0 T. Centrif. = 0 T.

3 août. Stovarsol, 3 g.

10 août. Stovarsol, 3 g.

17 août. Stovarsol, 3 g.

24 août. Stovarsol, 3 g. En observation.

VII. KITOMBO. — T = 1.60; P = 50.

1^{er} août. Reconnu trypanosomé. Ggl. = T +. Centrif. = 0 T. Stovarsol, 1 g. 50.

2 août. Ggl. = T +. Stovarsol, 1 g. 50.

3 août. Ggl. = T +. Stovarsol, 1 g. 50.

4 août. Ggl. = T +. Stovarsol, 1 g. 50.

5 août. Ggl. = 0 T.

17 août. Ggl. = T +. Traitement atoxyl-émétique.

VIII. LOUMOGO. — T = 1.60; P = 50.

1^{er} août. Reconnu trypanosomé. Ggl. = T +. Centrif. = T +. Stovarsol, 1 g. 50.

2 août. Ggl. = T +. Centrif. = T +. Stovarsol, 1 g. 50.

3 août. Ggl. = T +. Centrif. = 0 T. Stovarsol, 1 g. 50.

4 août. Ggl. = T +. Stovarsol, 1 g. 50.

5 août. Ggl. = 0 T.

6 août. Ggl. = T +. Traitement atoxyl-émétique.

De ces observations on peut tirer les conclusions suivantes :

1^o Pour stériliser les trypanosomés à la première période par une seule dose de stovarsol, il faut atteindre la dose de 2 g. 50 à 3 g. Cette dose est bien supportée et ne provoque aucun accident.

2^o La stérilisation ainsi obtenue n'est pas de longue durée, en moyenne un mois.

3^o La répétition, à intervalle de 24 h. de doses inférieures à la dose trypanocide n'équivaut nullement à une seule dose trypanocide; en d'autres termes l'action du médicament semble dépendre plus de la grandeur de la dose que de la dose totale.

Ainsi, il ne semble pas que le stovarsol soit appelé à jouer un grand rôle dans le traitement de la maladie du sommeil, les médicaments actuels ayant un pouvoir trypanocide beaucoup plus considérable; mais les résultats ainsi obtenus n'en sont pas moins intéressants, car c'est le premier exemple d'un médicament, administré par la voie buccale, ayant une action trypanocide très nette et il est particulièrement curieux de rappeler

ici que ces résultats ne correspondent point aux essais de laboratoire. Le 189 ou acide oxyaminophénylarsinique, administré par la voie buccale, agit très bien dans les infections expérimentales des souris et des cobayes ; au contraire, chez l'homme, même aux doses élevées de 9 g. (3 g. à 48 h. d'intervalle), le 189 n'a manifesté aucune action stérilisante (1). Le Stovarsol ou 190, par ingestion buccale a une action trypanocide très médiocre sur les trypanosomiasés expérimentales des souris et des cobayes (2) ; par contre chez l'homme son pouvoir trypanocide est très net.

Ces données ne font que confirmer ce qu'ont écrit MM. MESNIL et FOURNEAU à savoir la différence essentielle qui existe entre les essais sur les petits animaux de laboratoire et les essais sur l'homme et cela rend ainsi bien difficile et bien décevant toutes les recherches de chimiothérapie.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Présence de *Trichomonas vaginalis*
dans l'urine d'un jeune garçon,

PAR SEIZO KATSUNUMA.

Le *Trichomonas vaginalis* Donné vit généralement dans le vagin en saprozoïte ; mais il est des vaginites, surtout chez les jeunes filles, où le catarrhe vaginal et parfois des cystites peuvent, vu l'abondance du flagellé, le reconnaître pour cause.

Il a déjà été signalé chez l'homme où on le rencontre dans l'urine ; c'est à la vérité exceptionnel et Dock en a trouvé 3 cas : celui de MARCHAND en Allemagne, de MIURA au Japon, de Dock aux Etats-Unis. Il s'agissait d'adultes. Je puis en apporter un cas nouveau concernant un petit garçon âgé de 3 ans, de Nagoya (Japon).

Chez cet enfant qui souffrait de troubles intestinaux, sans

(1) BLANCHARD et LEFROU. Le traitement de la maladie du sommeil par le 189. *Bulletin Soc. Path. Exot.*, 1922, n° 9, p. 697.

(2) FOURNEAU, NAVARRO MARTIN, Mme TRÉFONEL, LEVADITI. Les dérivés de l'acide phénylarsinique (arsenic pentavalent) dans le traitement des trypanosomiasés et des spirilloses expérimentales ; relation entre l'action thérapeutique des acides arséniques aromatiques et leur constitution (*Annales Inst. Pasteur*, juin 1923, n° 6).

Trichomonas intestinalis dans les selles, je trouvai de façon inattendue dans le culot de centrifugation de l'urine de nombreux protozoaires vivants. A l'examen direct, ou après coloration (hématoxyline, Giemsa) ces parasites présentaient tous les caractères du *Trichomonas vaginalis* avec son polymorphisme habituel, sa membrane ondulante nette et ses 4 flagelles.

Les dimensions mesurées sur les individus colorés au Giemsa sont les suivantes :

Longueur du corps	30 à 120 μ
Largeur du corps	9 à 16 μ
Longueur des flagelles	10 à 19 μ

L'examen de l'urine n'a par ailleurs montré aucun élément anormal. J'ai pratiqué à plusieurs reprises la division de la miction en 2 ou 3 verres. Le parasite s'est toujours montré plus abondant dans le premier, ce qui correspond à une localisation terminale dans l'urètre.

En effet, en examinant le smegma préputial et la sécrétion de la fosse naviculaire j'y ai rencontré beaucoup de parasites. Le méat était rouge et œdématié mais non douloureux à la pression.

Quelques lavages avec une solution à 2 o/o de bicarbonate de soude ont fait rapidement disparaître le parasite.

Il est vraisemblable que l'enfant avait été infecté par sa mère ou par une autre femme chargée de lui donner des soins.

BIBLIOGRAPHIE

- BRAUN. — Tierische parasiten des Menschen I. Bd. 1915, p. 44.
 BEULING. — Zur Morphologie von *Trichomonas vaginalis* Donnée. — *Arch. f. Protistenk.*, 1921.
 G. DOCK. — *Trichomonas vaginalis* as a Parasite of man. *American Journal of medical Sciences*. January, 1896.
 E. ESCOMEL. — Quelques remarques à propos de trichomoniasés intestinale et vaginale. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, t. V, n° 7, 1917.
 K. MIURA. — *Centralblatt für Bakt.*, XVI, t. 1894, p. 67.
 MARCHAND. — *Ibid.*, t. XV, 1894, p. 709, t. XVI, 1894, p. 74.
 KENNECH-LYNCH. — Cultivation of *Trichomonas* and on the question of difference a flagellates. *Journal of American Med. Association*, 30 sept. 1922.

Mémoires

Considérations sur la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique,

Par G. LEFROU.

Trop souvent, les diverses publications sur la F. B. H. englobent dans un même chapitre les notions étiologiques et pathogéniques, pourtant causes et mécanisme d'action de ces causes sont deux facteurs différents et chacun d'eux doit être étudié séparément.

Pour ce qui a trait à l'étiologie, à propos de la découverte des spirochètes dans deux cas de F. B. H. (1), avec M. BLANCHARD, nous nous sommes expliqués sur cette question et comme depuis deux cas de bilieuse à spirochètes ont été encore trouvés nous restons sur le même terrain.

La F. B. H. nous paraît être un syndrome à étiologies diverses, parmi lesquelles il y a lieu d'isoler comme entité nosologique la spirochètose bilio-hémoglobinurique.

Dans ce qui suit, nous nous occuperons exclusivement du mécanisme de deux symptômes les plus importants, l'hémoglobinurie et l'ictère.

La théorie classique rapportée par P. GOUZIEU explique l'hémoglobinurie comme conditionnée par l'hémoglobininémie, l'ictère comme dû à une résorption intra-hépatique de la bile et les deux symptômes seraient ainsi liés. Une destruction globulaire rapide et intense détermine l'hémoglobininémie; sous l'influence de l'afflux d'hémoglobine, le foie exalte son fonctionnement, d'où surproduction de bile qui stagne dans les canaux biliaires et subit ainsi une résorption plus ou moins abondante. Nous allons voir ce que vaut cette théorie.

HÉMOGLOBINURIE. — L'hémoglobinurie est-elle conditionnée par l'hémoglobininémie ou l'hémoglobinurie n'est-elle qu'une hématurie transformée?

En général, étant donnée la destruction intense des globules

(1) M. BLANCHARD et G. LEFROU. Présence de spirochètes dans le sang d'euro-péens atteints de F. B. H. Le problème étiologique de cette spirochètose. *Bull. Soc. Path. exot.*, octobre 1922, p. 700.

rouges dans la F. B. H., le laquage du sérum est considéré comme symptôme révélateur de l'hémoglobinémie ; ceci mérite quelque réserve, mais en admettant la valeur du phénomène, le constate-t-on dans la F. B. H ?

L'observation de ce signe nécessite des précautions spéciales. Le sang doit être recueilli aseptiquement dans des tubes stériles complètement secs, ceci afin d'éviter l'hémolyse consécutive à l'eau ou à la putréfaction. Aussitôt après la coagulation, le sérum apparaît laqué, c'est-à-dire d'une couleur rouge cerise, et il est important de ne faire entrer en ligne de compte que ce laquage primitif et non le laquage secondaire qui se produit dans tous les sérums un certain temps après la coagulation, en général vers le 3^e ou le 4^e jour d'après les observations consignées dans notre thèse.

Un fait, déjà signalé par HAYEM à propos de l'hémoglobinurie paroxystique, peut venir troubler l'interprétation ; il s'agit du phénomène de la redissolution du caillot auquel nous avons consacré notre thèse (1). Dans certains cas pathologiques (notamment au cours d'accès paludéens), en rapport avec une insuffisance hépatique, le caillot formé se redissout plus ou moins complètement et il en résulte que le tube contenant le sang prend une teinte uniformément rouge qui, de prime abord, pourrait faire croire à l'hémolyse, mais si l'on soumet le liquide à la centrifugation, on obtient une séparation en deux couches, une couche inférieure rouge d'hématies, une couche supérieure ambrée de sérum ; il n'existe donc pas d'hémolyse.

Le moment du prélèvement du sang doit être sérieusement noté, la présence de l'hémoglobine dans le plasma pouvant n'être que de courte durée, l'hémoglobinurie ne se révélant en effet que lorsque le malade cède au besoin de vider sa vessie. Pour CHRISTOPHERS et BENTLEY (2), l'hémoglobinurie existerait tant que l'hémoglobinurie est en progrès. D'autre part, il y aurait lieu d'observer séparément l'état du sérum et celui du plasma oxalaté centrifugé car dans l'hémoglobinurie paroxystique. ACHARD et SAINT-GIRONS (3) ont signalé des cas où le sérum était laqué, non le plasma.

Les conditions d'examen étant rigoureusement précisées, on peut dire avec GOUZIEN, réserve faite de la méthode d'observation,

(1) G. LEFROU. La redissolution du caillot sanguin *in vitro*. Thèse Médecine Bordeaux, 1920.

(2) CHRISTOPHERS et BENTLEY, in W. YORKE, Recent work on the pathology of Blackwater Fever. A critical review. *Tropical diseases Bulletin*, octobre 1922.

(3) Soc. méd. des hôpitaux, 31 mai 1912.

que l'état laqué du sérum est rarement signalé. BOUFFARD l'aurait noté dans cinq observations, GUILLON l'aurait noté une fois. CHRISTOPHERS et BENTLEY ne l'auraient vu aussi que dans un cas ; nous-mêmes, sur 6 cas, alors que l'urine était encore sanglante, nous ne l'avons observé qu'une fois.

Si le laquage du sérum traduit bien une hémoglobininémie intense, son absence n'implique pas nécessairement l'absence d'hémoglobine libre dans le plasma sanguin.

Plusieurs observateurs (CORRE, VINCENT, MÉTIN, GUILLON, PAILLOZ, ZIEMANN) ont trouvé de l'hémoglobine dans le sérum de malades atteints de F. B. H. (*loc. cit.*, GOUZIEU). ARKWRIGHT et LEPPER (1), dans 4 cas, ont trouvé que le sérum était suffisamment coloré pour donner le spectre de l'hémoglobine dans un tube de 0,3-0,4 cm. de diamètre.

BARRAT et YORKE (2) ont posé le problème sur le véritable terrain expérimental en dosant l'hémoglobine dissoute dans le sérum, chez les personnes saines et chez les personnes malades. Chez les personnes saines, le taux de l'hémoglobine dissoute varie de 0,1 à 0,15 o/o, chez les personnes souffrant du paludisme, de dysenterie, le taux varie de 0,02 o/o à 0,2 o/o ; dans deux cas de paludisme il a atteint 0,31 o/o (à noter que PAILLOZ avait déjà constaté de l'hémoglobininémie dans de simples accès palustres) ; chez les personnes atteintes de F. B. H. en cours d'accès, le pourcentage varie de 0,3 à 0,9 en général, mais il peut aussi être normal. Il est intéressant de rappeler que d'après CAMUS l'hémoglobininurie se produit lorsque l'hémoglobininémie dépasse 0,23 o/o.

Étant admise la notion d'hémoglobininémie, on doit se demander alors quel est le mécanisme de la dissolution des globules rouges. On a cherché le degré de résistance globulaire vis-à-vis des solutions salines. D'après CHRISTOPHERS et IYENGAR (3) elle serait à peu près normale. PLEHN (4) la trouve diminuée dans de rares cas, parfois même augmentée ; GOUZIEU la donne comme normale. ARMAND-DELILLE, PAISSEAU et LEMAIRE (5) ont constaté au début de la crise une diminution très fugace de la résistance globulaire suivie ensuite d'une augmentation. Ces résultats négatifs ont conduit à essayer de déceler dans le sérum la présence d'hémolysine. PLEHN, BARRAT et YORKE ont échoué complè-

(1) 1918, *loc. cit.*, W. YORKE.

(2) 1909, *id.*

(3) 1915, *loc. cit.* W. YORKE.

(4) 1920, *loc. cit.*, *id.*

(5) In article Biliéuse hémoglobininurique. *Traité de pathologie médicale* de SERGENT, tome XIV.

tement, nous-même dans deux cas de F. B. H.¹ nous n'avons eu aucun succès. Ainsi le mécanisme de la destruction globulaire n'est nullement connu.

D'après ce qui vient d'être exposé, il semble bien que l'hémoglobulinémie latente ou non ne soit pas un facteur constant de la F. B. H. ; aussi certains auteurs ont posé le problème de l'origine urinaire de l'hémoglobinurie. L'hémoglobinurie serait une hématurie transformée, le processus de destruction globulaire se ferait soit dans les reins, soit dans la vessie.

Dans le premier cas, les globules rouges mis en liberté par la fluxion des glomérules seraient détruits dans le parenchyme rénal par les hémolysines. Il est difficile d'avoir un critère sur ce sujet, mais on doit mentionner que d'après VINCENT, l'urine hémoglobinurique étant hypotoxique, s'il existe un principe toxique il doit être retenu par les reins ou par les tissus.

Dans le second cas, la destruction globulaire se ferait dans l'urine par des modifications physico-chimiques de celle-ci. C'est ainsi que SABRAZÈS et FAUQUET (1) ont établi qu'une alimentation peu riche en sels donne une urine hypotonique et par suite hémolysante.

LAVERAN, BERTHIER, LÉPINE, se basant sur le fait que lorsque la mort survient au cours d'un accès de F. B. H. les reins sont infiltrés de sang ont adopté la théorie rénale.

PLEHN, dans un travail récent (1920) se basant sur l'hypotonicité de l'urine en rapport avec la diminution des chlorures et de l'urée admet l'origine vésicale de la dissolution globulaire.

Cette question de l'hypotonicité urinaire a été attaquée par les auteurs anglais et mérite en effet quelques réserves.

BARRAT et YORKE, en ajoutant à de l'urine une émulsion de globules rouges dans du sérum physiologique, se sont préoccupés d'établir le degré d'hypotonicité nécessaire pour dissoudre les hématies. Ils ont ainsi constaté que pour obtenir le laquage du sang, il fallait que la densité soit inférieure à 1.009.

Les urines normales ayant une $d. = 1.018$ à 1.020 , on est ainsi fixé sur l'abaissement que devrait avoir la densité dans la F. B. H.

PLEHN donne comme valeur de la densité 1.005 à 1.004 ; au contraire, les auteurs anglais donnent des chiffres plus élevés. KRAUS, CHRISTOPHERS et BENTLEY, BREM, DEADERICK ont trouvé des chiffres variant de 1.010 à 1.030 . BARRAT et YORKE sur 85 examens n'ont obtenu que 6 fois une densité inférieure à 1.010 et cela en dehors de l'intervalle hémoglobinurique. Pour GOUZIEN, elle serait accrue de 1.020 à 1.040 pendant la phase hémoglobi-

(1) SABRAZÈS et FAUQUET. Société Biologie, 1901.

nurique et au contraire s'abaisserait pendant la convalescence, BÉRENGER-FÉRAUD donnant pour cette période les valeurs de 1.010 à 1.006.

Si les chiffres de la densité sont assez discordants, il est curieux de constater au contraire que tous les auteurs semblent d'accord pour constater la diminution de l'urée et des chlorures. GOUJON cite des valeurs de 2 0/00 pour l'urée (normale = 18,5 0/00) et de 0,5 à 1 0/00 pour les chlorures (normale = 10 0/00).

L'influence de la diminution des chlorures et de l'urée sur l'hypotonicité de l'urine a été bien mise en évidence par GRYNs et CAMUS (1). Ce dernier auteur a constaté en effet, que les solutions d'urée échappaient aux lois de l'osmose et qu'elles se comportaient, isotoniques ou hypertoniques, comme de l'eau distillée vis-à-vis des globules rouges. C'est ainsi que si l'on veut empêcher l'hémolyse dans une solution d'urée, en ajoutant du chlorure de sodium, on constate que la quantité de chlorures employée est la même que celle nécessaire pour éviter l'hémolyse dans l'eau distillée. Par suite, comme conséquence de cette action négative de l'urée, la mesure de la densité de l'urine ne peut servir à elle seule à déterminer le pouvoir hémolysant de l'urine et l'on peut concevoir une urine hémolysante avec une densité plus ou moins élevée.

A la théorie urinaire, les auteurs anglais opposent encore d'autres considérations; ainsi contre les propriétés hémolytiques de l'urine, ils font remarquer qu'il est très souvent possible de déceler dans l'urine des hématies intactes; d'autre part BARRAT et YORKE (2), ARKWRIGHT et LEPPER (3) en dosant la quantité d'hémoglobine excrétée par l'urine trouvent des valeurs correspondant à une si petite quantité de sang que la grandeur de la perte n'est nullement en rapport avec l'anémie intense, produite par la F. B. II.

A la théorie hématique et urinaire de l'hémoglobinurie, on a voulu ajouter, comme pour l'hémoglobinurie paroxystique, la théorie musculaire émise par CAMUS. Les secousses musculaires de frissonnement ou de tremblement du début de l'accès mettraient en liberté l'hémoglobine musculaire qui, sans modifier l'aspect du sérum, serait éliminée rapidement par les reins. Cette hypothèse

(1) J. CAMUS. Les hémoglobinuries. Etude pathogénique. *Thèse Paris* 1903, in LAHILLE. Synthèse et critique des théories pathogéniques des hémoglobinuries humaines observées en Europe *Thèse Paris* 1912.

(2) 1918 *Loc cit.*, WARRINGTON YORKE.

(3) Il faut noter que d'après les travaux de BRULÉ la réaction de HAY peut être employée avec confiance pour rechercher les sels biliaires; elle n'est faussée que par l'ingestion de copahu, cubèbe, santal, térébenthine.

n'a pu être vérifiée expérimentalement et cadre mal avec les données connues de la F. B. H., anémie intense par exemple ; de plus il resterait encore à préciser pourquoi l'acte banal du frisson ne produit de l'hémoglobinurie que dans certains cas.

Comme on le voit, avec tout ce qui précède, il est assez difficile d'avoir une idée exacte sur le mécanisme de l'hémoglobinurie ; vraisemblablement la pathogénie de l'hémoglobinurie ne doit point être univoque, de nombreuses recherches et observations sont encore nécessaires pour confirmer les données acquises et établir ce qui revient à chaque facteur hématique ou urinaire.

ICTÈRE. — Pour expliquer l'ictère de la F. B. H. il est nécessaire de rappeler succinctement la pathogénie des différents ictères.

Actuellement on distingue trois grandes classes d'ictère.

a) *Ictère par insuffisance des canaux excréteurs ou par rétention.* — Les voies biliaires sont obstruées. Le foie d'abord intact s'altère ensuite. L'urine contient des pigments et des sels biliaires. Les matières fécales sont décolorées.

b) *Ictère par insuffisance du sang ou ictère hémolytique.* — Les voies biliaires sont normales ; le foie est normal ; le sang est lésé. Les globules rouges sont détruits en grande quantité soit à cause d'une fragilité particulière des hématies, soit à cause de la présence d'une substance hémolytante ; l'hémoglobine libérée se dissocie et le foie surchargé ne peut suffire à éliminer les pigments ; l'ictère apparaît. Les urines contiennent une grande quantité d'urobiline, la bilirubine est absente ou n'existe qu'à l'état de trace, les acides biliaires ne peuvent être mis en évidence. Le sérum très riche en urobiline contient aussi des pigments biliaires normaux, mais pas d'acides. Les selles restent foncées, parfois même hypercolorées, indiquant une élimination exagérée de bilirubine.

c) *Ictère par insuffisance du foie.* — Les voies biliaires sont normales ; le sang est intact ; le foie est lésé. L'ictère est dû au trouble fonctionnel de la cellule hépatique qui déverse non plus dans les voies intestinales, mais dans le sang, tout ou partie des éléments biliaires. Les urines renferment de l'urobiline, des pigments et des sels biliaires, mais ce qui est caractéristique c'est de constater souvent une rétention élective d'un des éléments de la bile portant fréquemment sur les pigments biliaires, l'urine ne contenant pas de sels biliaires, l'ictère est alors dissocié. Le sérum reflète la composition de l'urine. L'aspect des matières fécales varie suivant le degré de rétention.

Ces trois grands syndromes ictériques peuvent ne pas être purs et l'ictère peut résulter d'un processus complexe par combinaison des différents mécanismes, foie et sang altérés par exemple.

Si nous voulons maintenant faire rentrer dans un cadre l'ictère de la F. B. H., il y a lieu d'examiner les caractéristiques de celui-ci.

EXAMEN DU SANG. — La présence des *pigments biliaires*, d'après GOUZIEN est fréquemment signalée dans le sang. L'urobiline a été rencontré dans le sang de quelques malades. W. YORKE considère de même comme acquis la présence des pigments biliaires dans le sérum. La recherche des *sels biliaires* dans le sang est encore entourée de beaucoup de difficultés et aucune donnée n'existe pour la F. B. H.

EXAMEN DES URINES. — *Pigments biliaires*. — Leur présence dans l'urine est niée par certains auteurs : W. YORKE (1922) fait remarquer que les pigments biliaires sont occasionnellement découverts dans l'urine, alors qu'ils sont usuellement trouvés dans le sérum ; PLEHN (1920) note aussi que même dans les ictères les plus intenses la bilirubine n'est pas trouvée dans l'urine alors qu'elle est facilement décelée dans le sang ; au contraire, pour GOUZIEN (1911) les observations se multiplieraient dans lesquelles la présence de bilirubine est signalée ; KANELIS l'aurait trouvée en grande quantité ; LE DANTEC, KELSCH..., à des taux variables. Nous mêmes, nous avons vu deux cas de bilieuse avec pigments biliaires ; l'une était à spirochètes, l'autre sans spirochète.

Sels biliaires. — GOUZIEN note qu'ils sont absents de l'urine. Dans un cas de bilieuse à spirochètes, nous avons trouvé par la réaction de HAY (1) des sels biliaires sans pigments biliaires ; il s'agit là d'un cas type d'ictère dissocié très intéressant au point de vue pathogénique.

Urobiline. — Elle existerait le plus souvent au moins à l'état de traces d'après GOUZIEN.

EXAMEN DES SELLES. — Les selles sont ordinairement d'un vert foncé. La bile existe en quantité considérable et cette pleichromie biliaire indique une élimination exagérée de bilirubine.

Les données connues sur la F. B. H. étant exposées, il est possible maintenant de chercher une interprétation pathogénique.

D'après la théorie classique déjà rapportée, l'ictère de la F. B. H. serait un ictère par rétention. Par suite d'une destruction intense de globules rouges, la cellule hépatique sécréterait une bile très abondante qui stagnerait dans les canaux biliaires et serait ainsi en partie résorbée. Cette théorie cadre mal avec le syndrome urinaire observé, notamment avec l'absence presque constante des sels biliaires dans l'urine et il est difficile ainsi de concevoir une résorption portant électivement sur un des éléments de la bile et non sur la totalité de ceux-ci, pigments et sels biliaires.

Etant donnés la destruction globulaire intense et l'existence du syndrome digestif et urinaire, il semble bien que l'ictère de la

F. B. H. soit un ictère hémolytique et seule en effet, dans beaucoup de cas, la constatation des pigments biliaires dans l'urine vient infirmer cette interprétation absolue, car dans les ictères hémolytiques l'urine ne contient pas de pigments biliaires. Certains observateurs n'ont pas trouvé de pigments biliaires dans l'urine; dans ce cas l'ictère de la F. B. H. possède toutes les caractéristiques de l'ictère hémolytique, destruction globulaire, sérum contenant des pigments biliaires, urine avec de l'urobiline sans pigments biliaires ni sels biliaires, selles hypercolorées.

Quoi qu'il en soit de l'existence du syndrome hémolytique, celui-ci n'est pas toujours pur; l'urine peut contenir des pigments biliaires et même seulement des sels biliaires comme nous l'avons vu dans une observation. Cette dernière constatation éclaire singulièrement l'interprétation pathogénique, car dans ce cas il s'agissait d'un *ictère dissocié* type, lequel, comme le fait remarquer BRULÉ (1), implique nécessairement l'intervention de la cellule hépatique et par suite l'ictère en question était un ictère par insuffisance hépatique. Le plus souvent, d'après certains auteurs, la rétention porte sur les pigments biliaires, qui alors se trouvent dans l'urine, à l'exclusion des sels biliaires qui continuent à passer dans l'intestin. Il s'agit là d'un autre type d'*ictère dissocié*, mais toujours d'un ictère par insuffisance hépatique.

Ainsi, il apparaît que dans la pathogénie de l'ictère de F. B. H. il est nécessaire de faire intervenir soit une lésion sanguine, soit une lésion hépatique et même certainement, dans beaucoup de cas, les deux à la fois. En effet, l'hémoglobininurie ne conditionne pas forcément l'ictère; dans l'hémoglobininurie paroxystique par exemple, l'ictère n'apparaît que dans les cas prolongés et fait aussi intéressant à noter, l'urine contient rarement des pigments biliaires; d'autre part, expérimentalement, on produit facilement l'hémoglobininurie mais très difficilement l'ictère; ainsi, en faisant chez le chien des injections intraveineuses avec une solution d'hémoglobine, on trouve facilement l'hémoglobininurie dans l'urine, mais la jaunisse n'apparaît pas, ou tout au moins n'apparaît pas dans les conditions habituelles, car dans des cas très particuliers PEARCE, AUSTEN, KRINNBIAAR (2) ont vu l'ictère se produire.

Comment maintenant se produit l'altération sanguine ou hépatique? A propos de l'hémoglobininurie nous avons traité la première question et il n'y a point lieu d'y revenir. Quant à l'in-

(1) BRULÉ, *Recherches récentes sur les ictères*, édit. 1922.

(2) *Loc. cit.*, W. YORKE.

suffisance hépatique, vu les conditions étiologiques de la F. B. H., il est facile d'en concevoir le mécanisme dans la bilieuse à spirochètes; le parasite ayant une affinité particulière pour le foie, l'ictère apparaît sous la dépendance d'une hépatite toxoinfectieuse. Pour les autres bilieuses, le foie joue un tel rôle dans le paludisme et même dans toute la pathologie exotique qu'il est impossible de ne pas supposer une certaine insuffisance de cet organe telle que dans beaucoup de cas de bilieuses il soit incapable d'élaborer ou d'éliminer les pigments biliaires. A l'autopsie, on constate assez souvent dans la F. B. H. un foie de couleur jaune chamois dénotant une dégénérescence graisseuse, mais même si une telle altération n'est pas observée il ne faut pas en déduire qu'il n'existait pas un trouble fonctionnel de la cellule hépatique, toute la pathologie de cette glande ayant bien mis en évidence, comme le dit CHABROL (1), qu'on ne saurait définir l'hépatite par une lésion spéciale du parenchyme.

Le rôle joué par le foie dans la F. B. H. nous conduit aussi à considérer celui d'une autre glande essentielle du système hématopoïétique, la rate, dont la fonction est double; d'une part elle doit compenser la perte des hématies en fabriquant de nouveaux globules rouges, d'autre part elle doit digérer les hématies altérées; de ce double processus résulte une hypertrophie de l'organe qui devient même douloureux spontanément au toucher. Le facteur splénique pourrait être même beaucoup plus important; de nombreux travaux modernes ont mis en discussion le rôle pathogénique de la rate dans les ictères hémolytiques: la réaction splénique ne serait pas secondaire mais primitive, la destruction globulaire serait due à la rate qui mettrait en liberté des hémolysines (GILBERT, CHABROL, BANTI) (2). Quoique discutée, cette fonction de la rate mérite quelque attention dans la pathogénie de la F. B. H., car si l'on a décrit des splénomégalies hémolysantes, on ne peut ne pas être frappé par le fait que la F. B. H. survient fréquemment chez des individus atteints de splénomégalies paludéennes ou tout au moins chez des gens dont la physiologie normale de la rate est troublée par le paludisme et ainsi l'on pourrait peut-être considérer des cas de F. B. H. d'origine purement splénique qu'il faudrait différencier des cas de F. B. H. d'origine hépato-sanguine.

Avec toutes les données exposées, on est obligé de conclure qu'en dehors de l'altération sanguine l'altération hépatique a

(1) CHABROL, Ictère dans l'*Année médicale pratique*, 1923.

(2) *Physiologie et Pathologie de la rate*, par GOUGEROT, in *Eléments d'anatomie et de physiologie médicale*, par LANDOUZY. Bernard éd., 1921.

aussi une grande importance et même l'on peut concevoir une hépatite primitive entraînant outre le syndrome ictérique, un syndrome hémorragique tel que dans des conditions particulières l'hémoglobinurie apparaisse comme une hématurie transformée.

En écrivant ce travail, notre but a été d'essayer de faire une mise au point de la question de la pathogénie de la F. B. H. et de montrer surtout combien les renseignements sur les syndromes hématique et urinaire, clef de voûte du mécanisme, ont encore besoin de précision. Espérons, que des observations rigoureuses de plus en plus nombreuses seront apportées dans ce domaine, car ces notions de pathogénie n'ont pas qu'un intérêt théorique; d'une étude approfondie, il sera peut-être possible de distinguer des types pathogéniques correspondant à des types étiologiques et en tout cas une connaissance exacte du mécanisme doit conduire à une thérapeutique rationnelle de chaque cas de F. B. H.

Sur la dermatite verruqueuse,

Par A. CARINI.

LANE et MEDLAR de Boston ont publié en 1915 la première observation de cette maladie. Il s'agissait d'un jeune italien, qui présentait à la cuisse deux petites lésions, rouges, légèrement proéminentes, ayant l'aspect de tumeurs; cliniquement on avait diagnostiqué « tuberculose verruqueuse ». Mais dans une de ces tumeurs qui avait été enlevée par biopsie, on trouva un champignon auquel le prof. THAXTER a donné le nom de *Phialophora verrucosa*. La mycose causée par ce champignon a été nommée dermatite verruqueuse, nom qui lui convient assez, puisqu'il est basé sur le symptôme le plus important.

En 1920, PEDROSO et GOMES ont observé à São Paulo du Brésil des cas de dermatite verruqueuse, desquels ils ont isolé un champignon qu'ils ont considéré comme identique à celui de LANE et MEDLAR.

TERRA, TORRES, DA FONSECA et LEO en étudiant à Rio, en 1922, un cas de dermatite verruqueuse ont obtenu des cultures d'un champignon, qui a tous les caractères de celui de PEDROSO et

GOMES. Toutefois les observateurs de Rio pensent que ce champignon est différent de celui de LANE et MEDLAR et ils l'ont classé dans le genre *Acrotheca*.

Les mêmes auteurs proposent pour la dermatomycose en question le nom de chromoblastomycose; ce nom serait justifié par le fait particulier aux champignons qui déterminent la maladie, de présenter dans les tissus des cellules à membrane colorée. AREA LEAO vient de publier une nouvelle observation.

Il paraît que des cas de la même dermatose ont été observés dans d'autres régions. Ainsi MOUCHET et Van NITSEN en ont signalé chez des nègres de la Rhodésie et DUFOUGERÉ à la Guyane française. Dans ces cas toutefois le diagnostic a été basé spécialement sur l'aspect clinique, la confirmation microscopique de la présence du champignon n'ayant pas été faite d'une manière irréprochable.

A São Paulo du Brésil nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de cette intéressante dermatomycose.

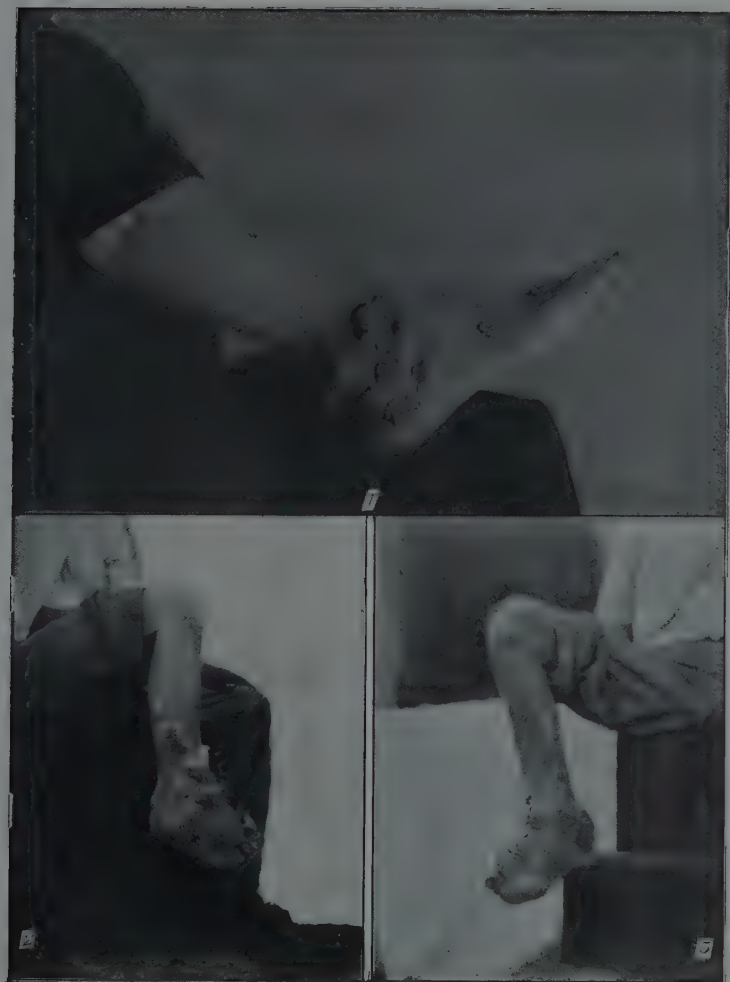
1^{er} CAS. — De ce cas nous ne pouvons donner que les photographies ci-jointes (Pl. I, fig. 2 et 3), que nous devons à l'obligeance de M. le Dr FRITZ JACOBS, médecin à Rio Preto, et qui nous ont été envoyées en 1917 avec le diagnostic de pied de Madura.

On y voit une masse verruqueuse qui couvre presque toute la face externe du pied droit et une bonne partie de la face interne. D'autres plaques végétantes de dimensions variables sont disséminées sur la jambe à la face externe. Le cas nous avait alors paru digne d'être étudié et nous avons cherché à voir le malade, mais il n'a pas été possible de le retrouver. Il s'agissait d'un brésilien J. G. de 45 ans, pauvre travailleur des champs, qui demeurait dans un endroit isolé, du Municipio de Uberaba, dans l'état de Minas Geraes.

Naturellement à cette époque nous n'avons pas su, d'après les photographies, reconnaître la maladie, mais aujourd'hui nous ne doutons pas qu'il s'agit de dermatite verruqueuse, l'aspect des lésions étant des plus caractéristiques.

II^e CAS. — E. D., 42 ans, italien, marié, père de trois enfants, émigré au Brésil à l'âge de 14 ans, demeure depuis 20 ans à Ibitinga, petite ville sur la ligne du chemin de fer « douradense », où il tient un hôtel. Le début de la maladie date de 16-17 ans; elle commença par l'apparition sur la face dorsale du pied droit d'une petite verrue, qui peu à peu augmenta de volume, jusqu'à atteindre un diamètre de 2 cm. En 1914 notre malade fit un voyage en Italie, et son médecin cautérisa la verrue à l'aide du nitrate d'argent. Mais quelque temps après d'autres verrues apparurent dans la même région.

Comme les lésions ne disparaissaient pas par les remèdes ordinaires et



Dermatite verruqueuse.

Fig. 1 (Obs. II). — Plaques verruqueuses à la face externe du pied droit.

Fig. 2 et 3 (Obs. I.) — Masse verruqueuse couvrant la face externe (2)
et la face interne (3) du pied droit.

incommodaient le malade, celui-ci en 1918 vint à S. Paulo et consulta un chirurgien, qui coupa au niveau de la peau au bistouri et à la curette, toutes les végétations. Le chirurgien qui a soupçonné qu'il s'agissait de leishmaniose, traita son malade avec des injections intraveineuses de tartre émétique. Lorsqu'il vit que celles-ci ne donnaient pas de résultats, il fit prendre au malade 40 gr. d'iodure de potassium.

Mais quelques mois après l'opération les lésions réapparurent plus nombreuses et lorsque nous avons vu le malade, il présentait à la face externe du pied droit, autour de la région malléolaire, un groupe d'une douzaine de verrues, les unes isolées, les autres confluentes. Ces verrues étaient reliées au tissu sous-jacent par un pédoncule assez étroit et leurs bords retombaient sur la peau saine. Les plaques végétantes dépassaient le niveau de la peau de 1 à 2 cm., elles étaient couvertes de croûtes adhérentes et lorsqu'on cherchait à les détacher, on provoquait facilement des hémorragies. Ces papillomes avaient une coloration rougeâtre, mais là où les croûtes étaient épaisses, la coloration devenait grise ou jaunâtre. Les lésions exhalaient une odeur intense et désagréable.

En plus des verrues on notait aussi quelques petites nodosités infiltrées : une d'elles, située juste au dessus de la malléole externe — et qui est parfaitement visible dans la photographie (Pl. I, fig. 1) — était molle, fluctuante et contenait quelques gouttes de pus. Notre malade nous a dit que la formation des verrues commençait toujours par un de ces boutons. La petite nodosité de 1 à 2 cm. de diamètre est d'abord infiltrée, consistante, puis peu à peu se ramollit dans la partie centrale et il se forme un petit abcès. La peau qui s'est amincie, finit par se rompre spontanément, le pus sort et il en résulte une ulcération. C'est du fond de cet ulcère que poussent les végétations, qui prennent ensuite l'aspect verruqueux.

L'état général de notre malade est resté bon pendant des années, mais depuis quelque temps il souffre de fièvres irrégulières, d'hématémèse, son foie et sa rate sont augmentés de volume et il présente une ascite assez considérable. Nous avons attentivement examiné le liquide ascitique et le sédiment obtenu par centrifugation de 200 cm³ du même liquide a été largementensemencé sur de grandes plaques de gélose de SABOURAUD, sans obtenir de cultures de champignons. Ces recherches qui ont été faites pour vérifier s'il y avait eu peut-être généralisation de l'infection, ont prouvé que les lésions internes de notre malade, n'avaient rien à faire avec la dermatite, qui est une maladie locale de la peau.

Aucun des nombreux traitements que le malade avait essayés ne lui a donné de résultats. Même l'iodure, qui est si efficace dans bien d'autres mycoses, est resté sans effet dans notre cas.

A l'examen microscopique du pus retiré du petit abcès cutané, nous avons trouvé d'assez nombreux corpuscules ronds ou ovales, de 8 à 15 μ , colorés en brun plus ou moins foncé. Ces corpuscules que l'on voit très bien, même sans coloration, dans une goutte de pus entre lame et lamelle, sont isolés ou réunis en groupes de 4-6 éléments, sans orientation spéciale,

parfois en amas, parfois en chapelets (fig. 1). Ils ont une capsule assez épaisse, fortement colorée en brun. Quelques-uns présentent de petits bourgeons, ce sont les formes qui paraissent correspondre aux « conidies » ou « formes bourgeonnantes » de LANE et MEDLAR.



Fig. 1. — Formes du champignon dans les tissus.

Parfois, mais assez rarement, dans une capsule commune il y a deux ou trois corpuscules irrégulièrement polyédriques, aplatis aux points de contact. Ces formes correspondent probablement à celles que LANE et MEDLAR appellent « sclérotés ». On y voit aussi quoique très rares de courts filaments mycéliens.

Histologiquement les lésions rappellent celles d'un granulome nodulaire avec infiltration diffuse. Dans l'épaisseur du corps de MALPIGHI il y a formation de microabcès avec nombreuses cellules éosinophiles. Comme dans la blastomycose on trouve dans les microabcès de nombreuses cellules géantes, qui contiennent des parasites. On note aussi une riche néoformation de vaisseaux sanguins, ce qui explique les fréquentes hémorragies.

Ayant retiré le pus d'un abcès encore fermé nous avons obtenu d'emblée des cultures pures sur tous les milieux ensemencés. Les cultures réussissent facilement sur les milieux ordinaires, comme la gélose, la gélose sucrée, le bouillon, les tranches de pomme de terre, de carotte, etc.



Fig. 2 — Conidiophores de *Phialophora verrucosa* (d'après LANE).

Le champignon pousse aussi bien à l'étuve à 37° qu'à la température ordinaire. Les colonies apparaissent au bout de 4-5 jours, comme de petites taches noires, qui forment tardivement une masse feutrée d'un noir brunâtre, très adhérente au terrain de culture. Dans les milieux liquides les colonies se développent comme de petites boules noires qui tombent au fond du tube. Sur les milieux de culture le champignon forme un mycélium ramifié, septé et coloré en brun foncé.

Les auteurs nord-américains ont observé dans les cultures de leur champignon des hyphes aériennes, dont les rameaux se terminent par des cellules sporogènes spéciales, en forme de cupules creuses, qui bourgeonnent des conidies de 4-6 μ sur 2 μ .

Celles-ci restent agglomérées par un mucilage en une masse de 4 à 20 éléments, sous forme de faux sporange globulaire (fig. 2). A cause de cette forme particulière de sporulation THAXTER a créé pour ce champignon un nouveau genre et une nouvelle espèce de champignons imparfaits sous le nom de *Phyalophora verrucosa*.

Mais d'après TERRA, TORRES, DA FONSECA et LEO ni le champignon isolé par eux, ni celui de PEDROSO et GOMES, ne présentent cette forme de reproduction.

Le champignon des cas brésiliens produit (fig. 3) des spores elliptiques insérées autour du sommet des conidiophores; ce sommet présente des saillies verruqueuses correspondant aux points d'implantation des spores, comme dans le genre *Acrotheca*. Les observateurs de Rio pensent donc que le champignon des cas brésiliens est différent de celui de LANE et MEDLAR et qu'il doit être classé dans le genre *Acrotheca*. Ils ne se sont pas crus autorisés à donner un nom spécifique à l'*Acrotheca* qu'ils ont isolé, puisqu'ils le considèrent comme un saprophyte banal devenu pathogène.

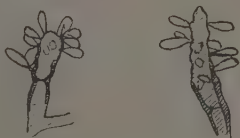


Fig. 3. — Conidiophores d'*Acrotheca* (d'après TERRA, TORRES, FONSECA et LEO).

Il est fort probable que ce champignon présente une phase saprophytique dans le sol ou sur des végétaux et qu'il devient pathogène lorsqu'il pénètre dans la peau à travers une petite lésion accidentelle. Nous rappelons que ce champignon a beaucoup de ressemblance avec celui que nous avons décrit chez une grande grenouille du Brésil (*Leptodactylus pentadactylus*) où il détermine des lésions très étendues dans les reins et les poumons. Dans ces lésions on voit aussi de nombreuses spores, brunes, isolées ou en groupes, très semblables à celles des cas humains. Nous avons provisoirement rangé le champignon des grenouilles parmi les *Macrosporium*. Le champignon que nous avons isolé de notre malade, est encore à l'étude.

Comme caractère différentiel entre les deux espèces de champignons des dermatites verruqueuses, on pourrait encore mentionner leur action pathogène sur les animaux. Le *Phyalophora* est pathogène pour le rat et la souris où il reproduit la dermatose humaine et donne, par inoculation intrapéritonéale, de nombreux tubercules, tandis que l'*Acrotheca* n'a pas montré d'action pathogène chez ces animaux. Mais le nombre des expériences à ce sujet est trop restreint et il est prudent d'attendre des confirmations.

Le groupe des dermatomycoses s'étend de plus en plus, le

diagnostic différentiel est parfois assez difficile, il est donc utile de fournir aux cliniciens quelques renseignements qui puissent leur servir de guide.

Dans la plupart des cas de dermatite verruqueuse le diagnostic clinique n'offre aucune difficulté, puisque l'aspect des lésions est assez caractéristique et il suffit d'en avoir vu un cas typique, pour savoir reconnaître à première vue les autres.

Toutefois le diagnostic peut devenir difficile lorsque les lésions végétantes ont disparu et qu'il ne reste que des ulcérations. En effet nous nous rappelons un cas, observé par le Prof. MACIEL, où il n'existait presque plus de végétations verruqueuses, mais simplement de vastes ulcérations sur un fond un peu fongueux.

Il faut mentionner que des causes bien différentes peuvent déterminer des lésions de la peau à aspect verruqueux. C'est un fait bien connu que la *leishmaniose cutanée* peut présenter une forme végétante, qui, sans l'examen microscopique, sera difficilement différenciée de la dermatite verruqueuse.

Les *papillomes du pian* et ceux de la *verruca peruviana*, offrent une certaine ressemblance avec les lésions de la mycose qui nous intéresse, mais le clinicien averti saura toujours les distinguer.

La *tuberculose*, les *sporothricoses*, les *blastomycoses* peuvent aussi déterminer des lésions végétantes de la peau, qui ne doivent pas être confondues avec la dermatite verruqueuse.

A cause de sa localisation fréquente au pied, il ne faudra pas confondre la dermatite en question avec le *pied de Madura*. Une telle erreur sera évitée, si on tient compte que dans les mycétomes les lésions sont profondes, avec trajets fistuleux et émission de grains caractéristiques, tandis que dans notre dermatomycose c'est seulement la peau qui est intéressée.

Une autre affection qui doit être prise en considération dans le diagnostic différentiel c'est le *pié muscoso* ou *mossy foot*. Il nous semble même qu'une confusion a été faite et peut-être un des cas décrit par ARCE (1), comme « pié muscoso », est-il une dermatite verruqueuse (Voir les photographies 9 et 10 à pages 107-109 de la note d'ARCE).

Comme on le voit par ces quelques considérations, lorsqu'on est en présence d'une affection verruqueuse de la peau, il est absolument nécessaire de confirmer le diagnostic clinique par l'examen microscopique, qui ne doit jamais être négligé.

(1) JULIO ARCE, *Trabajos presentados al Vº Congresso medico latino-americano*. Lima, Imprenta de S. Pedro, 1916.

CONCLUSIONS

La dermatite verruqueuse est une affection caractérisée principalement par des plaques végétantes, couvertes de croûtes, localisées spécialement dans les membres inférieurs, à évolution lente, causée par des champignons spécifiques (*Phialophora* et *Acrotheca*).

La maladie, observée d'abord en Amérique du Nord, n'est pas rare au Brésil et paraît se rencontrer aussi dans d'autres régions (Rhodésie, Guyane).

Jusqu'à présent on ne connaît aucun traitement vraiment efficace.

Laboratoire de Microbiologie de São Paulo et Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

- C.-G. LANE. — A cutaneous disease caused by a new fungus (*Phialophora verrucosa*). *The Journ. of cut. dis.*, 1915, XXXIII, p. 840.
- E.-M. MEDLAR. — A cutaneous infection caused by a new fungus (*Phialophora verrucosa*) with a study of the fungus. *The Journ. of med. Res.*, 1915, XXXII, p. 507.
- E.-M. MEDLAR. — A new fungus, *Phialophora verrucosa*, pathogenic for man. *Mycologia*, VII, 1915, n° 4.
- A. PEDROSO et J. GOMES. — Sobre quatro casos de dermatite verrucosa produzida pela *Phialophora verrucosa*. *Annaes paulistas de Med. e cir.*, XI, 1920, n° 3.
- J. GOMES. — Um novo caso de dermatite verrucosa. *Bull. Soc. d. med. e cir. de S. Paulo*, avril 1920.
- J. GOMES. — Dermatite verrucosa. Um novo caso. *Bull. Soc. d. med. e cir. d. S. Paulo*, mars et avril 1921.
- R. MOUCHET et R. VAN NITSSEN. — Sur une dermatite verruqueuse des noirs de la Rhodésie du nord-est. *Ann. Soc. belge d. Méd. Trop.*, I, 1920-1921, p. 235-239.
- W. DUFOUGÉRE. — Les dermatomycoses de la Guyane française. *Bull. Soc. d. Path. exot.*, XIV, 1921, p. 354-357.
- J. TERRA, M. TORRES, DA FONSECA et A. LEAO. — Novo typo de dermatite verrucosa, mycose por *Acrotheca* com associação de leishmaniose. *Brazil Medico*, XXXVI, 1922, p. 363-368.
- ARÉA LEAO. — Chromoblastomycose (Dermatite verrucosa mycotica). Observação de um novo caso. *Sciencia medica*, 30 nov. 1923.
- A. CARINI. — Sur une moisissure qui cause une maladie spontanée du *Leptodactylus pentadactylus*. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1910, XXIV, p. 157.

Etudes sur la maladie du sommeil

(Alima, Likouala, Bas-Oubangui).

Par J. VASSAL,

Directeur du Service de Santé de l'Afrique Equatoriale française.

En une période de deux mois j'ai prospecté de vastes régions, examiné plus de 13.000 indigènes et rapporté des données précises sur la progression de la Maladie du Sommeil au Moyen-Congo.

Mon personnel, très restreint, comprenait deux infirmiers de l'Institut Pasteur de Brazzaville, rompus aux ponctions ganglionnaires et aux recherches microscopiques des trypanosomes.

Comme matériel, deux microscopes, des seringues, de l'atoxyl, du Néosalvarsan, des pansements, une boîte de chirurgie, un autoclave, du vaccin jennérien, etc...

Mes renseignements sur les localités visitées proviennent des administrateurs et de mon compagnon de route M. L. TRÉCHOT. Les recensements sont de source officielle. La plupart des rassemblements furent laissés aux soins des chefs de territoire. Ne les ayant pas informés avec une avance suffisante, je ne pouvais pas espérer voir la totalité des recensés. Je me contentais souvent d'une proportion raisonnable justifiant le pourcentage. Toutes les fois que cela était possible, je parcourais le village afin de juger par moi-même du nombre et de la valeur de la population, de l'hygiène, des cultures. Mais qu'on attende à bord les indigènes ou qu'on aille les chercher dans leurs cases, on ne découvre pas davantage les grabataires, les impotents et les ultimes déchet de la Maladie du Sommeil. Il faut en prendre son parti. L'indigène montre ce qu'il veut bien montrer. Notre thérapeutique ne peut rien pour cette catégorie de malades. Quant aux résultats statistiques, cela ne peut que les modifier légèrement. Nos chiffres s'appliquent à des sujets d'apparence saine, qui n'ont pas franchi la première période. Ils sont certainement à l'abri de l'exagération et au-dessous de la réalité.

La pénétration d'un pays, tel que le bassin de la Likouala Mossaka, par ses grands cours d'eau, est, sans contredit, très pratique et fort rapide, mais il est évident que dans les hautes régions où le peuplement terrestre s'étend, il y aurait avantage à parcourir les routes de l'intérieur.

Si je n'ai pas pu compléter ainsi ma prospection, j'ai du

moins attiré et fait venir à moi des lots importants de terriens, soit aux escales, à dates fixes, soit à des centres où nous résidions plusieurs jours, par exemple à Mossaka, Fort-Rousset, Makoua, Etoumbi, Okoyo, Lékéti.

Des représentants de 39 villages sont venus à Etoumbi, 61 à Makoua et 57 à Mossaka. Sans avoir parcouru un grand nombre de villages, nous avons étendu nos investigations sur un réseau qui enserre bien tout le pays et permet une juste appréciation.

Sauf pour quelques localités riveraines du Congo, j'ai procédé de la façon suivante :

Quand j'arrive dans un village, les habitants sont aussitôt rassemblés. Qu'ils soient prévenus ou non, les manquants sont nombreux par rapport aux listes de recensement. Lorsqu'un quantum raisonnable est atteint, je n'insiste pas. Au cours des opérations qui doivent être très calmes et silencieuses, les retardataires se décident.

Les sujets alignés sur un rang sont placés par catégories, hommes, femmes et enfants. Ils sont dénombrés très exactement. Les ganglions cervicaux de chaque sujet sont recherchés par une palpation méthodique. Les porteurs de ganglions hypertrophiés sont mis de côté et numérotés un par un. Ce sont les suspects. Les autres sont congédiés immédiatement si les opérations sont limitées à la prophylaxie hypnosique.

Chaque suspect subit obligatoirement la ponction d'un ganglion cervical avec une fine aiguille de platine. Le suc ganglionnaire retiré est examiné à l'état frais au microscope entre lame et lamelle.

Est déclaré atteint de la Maladie du Sommeil le sujet dont le suc ganglionnaire montre au microscope des trypanosomes spécifiques.

Il ne figure dans mes statistiques que des malades dont le diagnostic microscopique est ainsi établi.

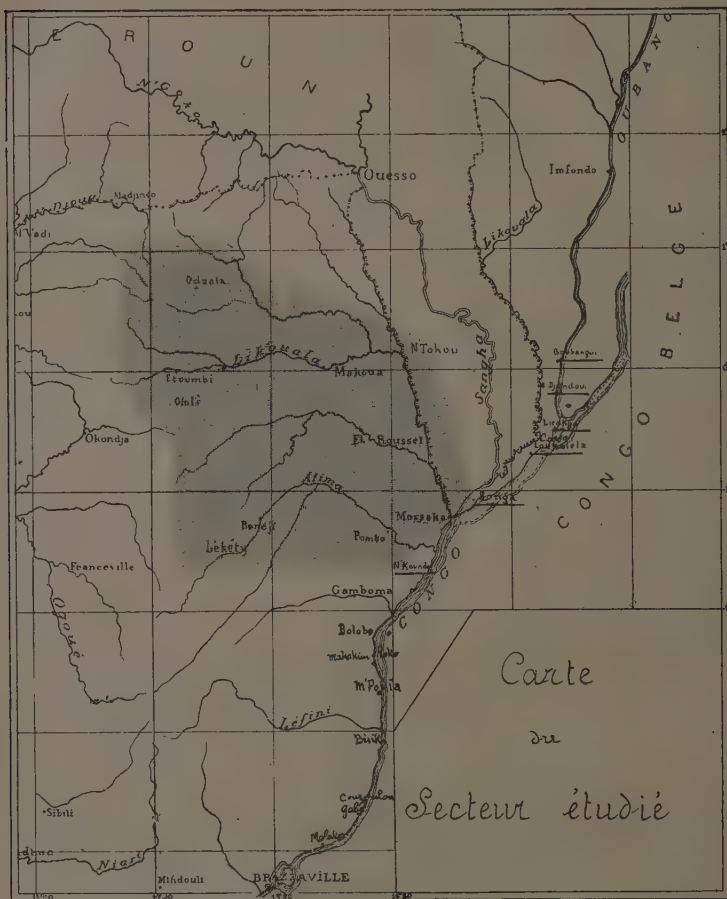
Chaque malade est immatriculé sur un registre spécial assurant le contrôle; une double fiche réglementaire est établie, une est remise au malade, l'autre est destinée à l'administration.

Quelles que soient les circonstances et les heures des séances, les malades sont toujours atoxylés avant d'être congédiés.

D'accord avec l'administration ou les chefs de village, rendez-vous est donné pour la deuxième injection. Quand les distances sont trop considérables, il est préférable de garder les malades (sans oublier de veiller à leur logement et à leur subsistance) et d'abréger l'intervalle de temps entre les deux piqûres.

Le plus souvent j'ai procédé moi-même aux deuxièmes atoxylisations. Dans les cas contraires, j'ai laissé atoxyl, seringues et

matériel nécessaire avec les instructions à des Européens que j'avais initiés. C'est ainsi qu'à Mossaka, Fort-Rousset, Etoumbi et Lékéti j'ai eu recours aux bons offices de Mme CLINET, de



MM. les administrateurs DIEU et COURTOIS et du père CADIOU. C'est un essai qui pourra sans doute être généralisé. Toutefois il y a quelque danger à confier à des personnes inexpérimentées la médication atoxylée qui peut devenir fatale aux sommeilleux de la deuxième période.

Pour l'exposé des opérations effectuées dans ma tournée, j'ai adopté la division suivante :

- 1° Rives du Congo et Bas-Oubangui;
- 2° Mossaka et territoire de Mossaka;
- 3° Région de Makoua et de la Likouala-Mossaka à partir de N'Dolé;
- 4° Région d'Etoumbi-Ololi-Odzala;
- 5° Bassin du Kouillou et Fort-Rousset;
- 6° Bassin de l'Alima.

*
**

1° RIVES DU CONGO ET BAS-OUBANGUI. — Les localités visitées sont les suivantes :

Maloukou, Gabé, Kouzoulou, M'Biriki, M'Poula, Makakim Poko, Bolobo, Kounda, Bonga, Loukoléla, Cassa, Liranga, N'Djoundou, Loukoléla belge, Boubangui.

Les postes à bois du Congo continuent à être des foyers de Maladie du Sommeil où s'exercent des contaminations nombreuses. Quelques-uns ont été recensés spécialement.

M'Pouia, par exemple, est un port fluvial fréquenté du Congo, où il y a un grand mouvement de passagers indigènes venant de Brazzaville, du fleuve ou des plateaux batékés. Je l'ai vu les 3 décembre 1922, 31 janvier 1923 et recensé à cette dernière date. Sur quatre Européens qui ont habité M'Pouia ces dernières années, trois ont contracté la Maladie du Sommeil. Sur 242 noirs examinés au total, j'ai trouvé 15 malades, soit 6,1 o/o.

A *Malokou* j'arrive le 2 février 1923, à 19 h. On réussit à rassembler 58 hommes, 7 femmes et 5 enfants : 2 sont contaminés dont 1 à la deuxième période.

Nos protégés malades de Malokou, Gabé, M. Pouia, ont pris l'habitude de passer le fleuve et d'aller se faire traiter sur la rive gauche, à Bolobo. Ils y sont d'ailleurs soignés d'une façon parfaite. Si l'on veut modifier un courant qui semble bien établi, il faut fournir nous-mêmes à nos protégés les soins qui leur font encore défaut sur la rive droite. Des tournées régulières suffiront.

A M'Pouia et Maloukou, les opérations se sont effectuées suivant la technique invariable de notre tournée. De même à Kounda et Bonga. Ailleurs elles n'ont pas été complètes (elles ne figurent pas dans les statistiques) parce que les escales étaient trop courtes pour rassembler un nombre suffisant d'indigènes. Je me suis borné à dénombrer les ganglionnaires suspects sans que les dispositions aient pu être prises pour la ponction gan-

glionnaire, l'examen microscopique et l'atoxylisation. Néanmoins les constatations, sans rentrer dans le cadre habituel, ne sont pas négligeables.

Après avoir passé en revue chaque localité, nous étudierons leurs caractères communs et la législation qui leur convient.

Bonga. — A une première échale, le 11 décembre 1922, sur 20 indigènes examinés, 8 paraissent suspects. Bonga, d'une insalubrité manifeste, est dans un terrain marécageux à l'embouchure de la Sangha. Sa population misérable diminue rapidement. Sur 30 catholiques adultes recensés en 1918, il en était mort 10 à la date du 27 mars 1921. Les glossines et les moustiques sont très nombreux. Pendant l'occupation allemande un médecin résidait à Bonga et disposait d'un hôpital très important.

J'ai pu examiner, à Mossaka, des indigènes de Bonga, 311 au total qui ne donnèrent que 7 malades, soit 2,2 o/o. HECHENROTH, en 1909, avait trouvé 4,6 o/o et CLAPIER, en 1920, 2,3 o/o (*Bulletin Soc. Pathol. Exotique* 1920, n° 10, p. 841).

Loukolelu. — Ancien poste administratif de la rive droite du Congo, est situé en face de son homonyme belge sur une terre élevée, fertile, qui domine le fleuve de 8 à 10 m. Les cases mal tenues sont groupées sur une vaste place. La proportion des suspects par rapport à une trentaine d'indigènes examinés, a paru élevée.

M'Biriki, Makakim-Poko, Kassa, Gabé, sont des postes à bois où règne la maladie du sommeil. Nos escales y furent rapides mais nous eûmes le temps de constater la présence de très nombreuses tsé-tsé et d'une forte proportion de sommeilleux.

Liranga, siège d'une mission catholique autrefois peuplée et prospère, sur le Congo, comprend une haute bande de terre fertile et bien cultivée que bordent des forêts marécageuses et des marigots. Il y avait aussi un poste administratif devenu vacant par la mort du titulaire, le 29 septembre 1922. Un bureau de poste est tenu par un Européen. Il subsiste à la Mission des maisons en briques, une église et des plantations, mais à la place des 400 enfants et des missionnaires, il n'y a plus que 25 noirs de passage qui entretiennent quelques cultures de choix. Au village on nous présente 55 sujets venus d'un peu partout, sans passeports et sans papiers réguliers : 7 sont suspects. Les tsé-tsés par légions nous attaquent sans trêve. Quant aux moustiques, ils pullulent également.

Liranga occupait une place à part parmi les foyers classiques de la maladie du sommeil. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD (p. 198) avaient relevé de 1903 à 1906, 95 décès d'enfants à la mission par trypanosomiase.

Un de mes prédécesseurs à la Direction, le Dr Huot, avait, dans ses tournées, visité Liranga. « A Liranga, écrivait-il dans un de ses rapports, la mission catholique a créé une sorte de dépôt de sommeilleux à la dernière période où sont réunis une dizaine d'indigènes voués à une mort prochaine. La mission a une cinquantaine d'enfants ».

Liranga doit conserver son ancienne réputation. En raison de ses riches plantations et des constructions existantes, on serait tenté de recommencer des essais. Ils seraient tout aussi désastreux que les précédents si on ne prenait, d'accord avec les autorités médicales compétentes, des mesures d'une exceptionnelle rigueur.

Il ne faudrait pas davantage encourager l'envoi, à courts termes, d'équipes de travailleurs, car ils serviraient au dehors, d'agents de propagation très dangereux.

N'djoundou sur la rive droite de l'Oubangui, n'a que l'importance d'un modeste poste à bois. Un Européen s'y était installé, il y a quelques années, et y est mort. J'ai pu examiner vingt hommes, trente et une femmes et six enfants. Une forte proportion paraissait atteinte de la maladie du sommeil. CLAPIER, en 1920, avait vu 47 sujets dont 8 étaient sommeilleux. J'en ai vu 57 dont 8 étaient suspects.

Boubangui, sur la rive droite de l'Oubangui, était autrefois un port fréquenté. Les cases sont propres, bien tenues, mais directement adossées à la forêt inondée. La terre fertile porte des cultures vivrières abondantes. Trois indigènes déjà traités et paraissant guéris viennent à moi spontanément. J'examine en plus 18 hommes, 21 femmes et 5 enfants, au total 44 sujets sur lesquels je retiens 4 suspects. CLAPIER, en 1920, avait vu 49 sujets au total dont 6 sommeilleux.

Parmi les Bangala-Boubangui de ces agglomérations, on remarque des Bondjos venus du haut, plus grands, plus forts et dont l'aspect contraste avec les autochtones plutôt dégénérés.

Une courte visite à Bolobo permet de constater que les indigènes reçoivent des soins particulièrement attentifs au dispensaire de la mission tenu par deux jeunes filles européennes. Les installations hospitalières sont modestes, mais bien comprises. Le docteur Joy, chargé du service médical de Bolobo, était en tournée officielle à Loukoléla.

C'est là que j'ai pu le joindre et le voir à l'œuvre. La pratique des recensements et des atoxylisations est tout à fait comparable à la nôtre. Les aides noirs sont très habiles et rendent de grands services pour les ponctions ganglionnaires et les injections d'atoxyl.

Kounda, sur le Congo, n'est pas seulement un des grands postes à bois où tous les bateaux français et belges ne manquent pas de s'arrêter, mais c'est une sorte d'escale favorite des Likoubas ou Bafourous, grands piroguiers et marchands de manioc de l'Alima. C'est une ville d'étrangers et de passagers.

A Kounda j'ai vu 136 noirs sur 326 recensés, soit 41 0/0 : 12 furent mis de côté comme suspects et ponctionnés, puis 7 furent reconnus trypanosés, soit 5,1 0/0.

MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD s'étaient arrêtés à Kounda en 1907 et le nombre supposé des habitants était sensiblement le même qu'aujourd'hui. Ces savants n'indiquent pas exactement combien d'indigènes ont été vus, mais sur 13 suspects il y eut 6 malades reconnus au microscope. Ces résultats sont comparables aux nôtres.

Les « postes à bois » (ainsi nommés, comme chacun sait, parce que s'y ravitaillent les bateaux à vapeur chauffés au bois) constituent un des grands dangers encourus par les voyageurs au Congo. Habités par des bûcherons qui s'exposent dans la forêt aux piqûres des glossines et aussi par toute une population vagabonde que les villages ont rejetée, ils deviennent de véritables rassemblements de porteurs de germes. Les habitations sordides et malsaines, les débroussements rares, le voisinage des marigots et des marais en font un milieu tout préparé pour les moustiques et les mouches.

Le soir c'est là que les bateaux abordent. C'est là qu'on passe la nuit. Toutes les conditions les plus favorables aux infections africaines sont réunies dans un poste à bois.

Ajoutez à cela que les équipages et les chauffeurs des bateaux subventionnés sont largement trypanosomés (OUZILLEAU). Lorsque les bateaux remontent le Congo et la plupart des fleuves de l'Afrique Equatoriale Française, ils doivent côtoyer les rives à cause de la violence du courant. Les mouches tsé-tsé qui seraient rares au milieu des fleuves sont au contraire très nombreuses sur leurs bords.

Il est nécessaire, en conséquence, de prendre des mesures pour diminuer les dangers de la navigation sur le Congo. Toutes les fois que cela sera possible, il faudra tenir le milieu du fleuve et y mouiller. C'est surtout contre le poste à bois qu'une réglementation s'imposera. Il n'y a pas intérêt à multiplier le nombre des postes à bois. Afin de les mieux surveiller et pour augmenter les garanties, on n'autorisera cette exploitation qu'à des Européens, sous réserve de se soumettre à des conditions rigoureuses. Un poste à bois peut être considéré jusqu'à nouvel ordre comme un établissement insalubre. Il ne sera donné

de licence que si on satisfait à une hygiène spéciale : débroussement étendu, éloignement de 400 mètres des cases des travailleurs, inspection médicale, atoxylisation renouvelée tous les deux mois de tous les travailleurs par les équipes volantes de vaccinateurs.

Les postes à bois du Couloir étaient régulièrement visités par les soins de l'Institut Pasteur de Brazzaville. C'est ainsi que MM. DE BOYER DE CHOISY, CLAPIER et beaucoup d'autres médecins de secteur ont commencé leurs tournées.

Quand nos protégés pourront compter sur des soins réguliers et des atoxylisations normales, ils ne seront plus tentés de passer le fleuve et d'avoir recours à nos voisins.

Les foyers de la maladie du sommeil qui dépassent les limites d'un poste à bois et qui restent très dangereux comme Bonga, Loukoléla, Liranga, devraient faire également l'objet de mesures particulières. Tout indigène rencontré sans passeport et sans papiers réguliers serait passible de peines disciplinaires, amende ou prison. Un programme d'assainissement et l'obligation des atoxylisations fréquentes pourraient être envisagés avant d'admettre des travailleurs. Il est évident que les inspections médicales et les tournées des équipes devraient y être plus fréquentes qu'ailleurs.

Le long du Congo et de l'Oubangui, les glossines sont toujours très nombreuses. Elles appartiennent à la même espèce *G. palpalis*. Cependant en amont de Maloukou et à hauteur de Kouzoulou, en nous rapprochant de la rive droite, j'ai identifié des *G. morsitans*. Elles furent un moment dans la proportion de 1 à 4. J'ajouterai que partout ailleurs la *G. palpalis* a été rencontrée à l'exclusion de toute autre espèce.

2° MOSSAKA ET TERRITOIRE DE MOSSAKA. — Les résultats généraux sont les suivants : 83 sommeilleux pour 1.661 sujets examinés, soit 4,9 0/0 qui se décomposent ainsi :

Répartition	Sujets vus	Reconnus malades	Pourcentage
Hommes	533	29	5,4
Femmes	734	29	3,9
Enfants	394	25	6,3
Totaux	1.661	83	4,9 0/0

Les rassemblements eurent lieu à Mossaka sur convocation de l'administrateur. Les sujets appartiennent à 18 villages, tous de la subdivision de Mossaka, c'est-à-dire les villages voisins du poste, les villages des lagunes et ceux des rives de la Likouala Mossaka dans un rayon de 50 kilomètres.

Ce n'est donc pas la subdivision entière de la Mossaka qui est plus étendue. Kounda, Bonga, Loukoléla, la basse Alima jusqu'à Tchikapik et Itoumba, le cours de la Likouala Mossaka qui ont été recensés à part, dépendent administrativement de Mossaka.

Mossaka est un centre important bien situé à l'embouchure de grandes artères fluviales. Il tend à s'accroître malgré les difficultés du sol qui a dû être rapporté. Aux hautes eaux Mossaka était immergé. C'est le port principal des compagnies associées « Française du Haut-Congo » et « Alimaïenne ». De là partent les vapeurs pour Ouessou, Loboko, N'Tokou, Makoua, Etoumbi, Fort-Rousset et la Haute-Alima. Ainsi est assuré le ravitaillement d'un immense territoire où on compte de nombreuses factoreries, plus de trente Européens et des populations indigènes qui bénéficient de ces entreprises et de ce progrès.

Mossaka est le siège du chef de la subdivision. Le poste, la compagnie, les villages de travailleurs et d'employés, le village de Mobaka forment une agglomération qui n'a pas son analogue sur territoire français de Brazzaville à Bangui.

La région déterminée qui fait l'objet de ce chapitre est basse, inondée aux hautes eaux, n'a que des ressources agricoles insignifiantes. Les habitants, très mobiles, vivent beaucoup sur l'eau et en pirogues, et entretiennent des relations constantes avec les foyers les plus actifs de la Maladie du Sommeil, Kounda, Bonga, Liranga, etc. Ils font de l'huile de palme et du poisson fumé. Ils se nourrissent bien et ne manquent pas de ressources, car ils travaillent.

Le pourcentage général est élevé. Tout le territoire est contaminé dans les mêmes proportions.

Les visites semestrielles que le secteur n° 2 Ibenga-Motaba effectuait à Mossaka ne dépassaient pas le cadre du poste et n'étaient pas efficaces.

Il importe que sur Mossaka et son territoire immédiat s'exerce une action médicale. Des tournées régulières d'atoxylation seront organisées sans attendre la création du poste médical de Makoua. Aucune modification ne peut être apportée aux conditions hygiéniques des villages qui sont imposées par la nature du sol et la configuration géographique. Mais il faut escompter

les effets indirects de l'assainissement des grands postes fluviaux du Congo.

3° LA RÉGION DE MAKOUA ET LE COURS DE LA LIKOUALA MOSSAKA.

3^e groupement. — Les résultats généraux sont les suivants :

Région de Makoua				Cours de la Likouala Mossaka		
Répartition	Vus	Malades	Pourcentage	Vus	Malades	Pourcentage
Hommes	506	43	5,5	403	10	2,4
Femmes	753	28	3,5	409	9	1,9
Enfants	337	17	5,6	181	17	9,2
Totaux	1.920	88	4,6	1.050	36	3,4
Ensemble						
Répartition	Vus	Malades	Pourcentage			
Hommes	1.198	53	4,5			
Femmes	1.252	37	2,9			
Enfants	540	34	6,9			
Totaux	2.970	124	4,2			

Les rassemblements ont eu lieu à Makoua sur convocation de l'administrateur, puis à N'Dolé, Loboko, Botuali, Libouna, Rémondville, N'Tokou. Les indigènes appartiennent à 61 villages différents pour la région de Makoua et à 19 pour le cours de la Likouala-Mossaka, soit au total 80 villages.

La surface du pays recensé est très étendue puisque c'est à peu près le bassin de la Likouala-Mossaka sauf la région de Mossaka et celle d'Ololi. Il n'est pas inutile de rappeler que les Européens appellent parfois la Likouala-Mossaka simplement Mossaka; mais la Mossaka est une petite rivière qui se jette à Mossaka.

La région étudiée fait partie de la cuvette congolaise jusqu'à Makoua : elle est sous l'eau une partie de l'année. A N'Tokou

les berges s'élèvent de quelques mètres. A Makoua c'est sur de vastes étendues, la plaine non inondée, coupée de savanes et de forêts moyennes.

Entre la Sangha, foyer de la Maladie du Sommeil, et la basse et moyenne Likouala-Mossaka, les communications sont établies par une multitude de canaux dont quelques-uns sont d'une grande longueur et facilement navigables.

Makoua, siège d'une subdivision administrative, était autrefois poste médical. C'est pourquoi on trouve encore à Makoua, outre le logement convenable en briques du médecin, un petit pavillon de trois pièces avec véranda qui servait sans doute de salle de visite, de laboratoire et salle d'opération. Plus loin, à 800 ou 1.000 m., est situé l'hôpital indigène. Sur un vaste terrain, quatre grands pavillons de pisé disposés en équerre. L'infirmier s'en est réservé deux. Dans les autres s'entassaient des malades de tout sexe, tout âge, toute catégorie. Les pianiques dominent. On ne leur fait d'ailleurs rien. Par contre, des pansements volumineux ont été édifiés sur des plaies insignifiantes. Les miliciens, les femmes de miliciens, les enfants et les boys de miliciens sont atteints, dans une large mesure, de gale et de conjonctivite qui auraient guéri avec des soins élémentaires. Comme au temps du médecin, le poste possède encore boîte d'instruments, approvisionnement énorme de médicaments, microscope, colorants et atoxyl.

Pour juger de la marche de la Maladie du Sommeil dans la région de Makoua, nous devons nous reporter aux documents laissés par les médecins titulaires du poste.

C'est d'abord le médecin aide-major FABRY qui a été à Makoua du mois de décembre 1916 au mois d'août 1917, ensuite le médecin aide-major Paul DURFOURS qui est mort à Makoua le 12 septembre 1914 après vingt mois de séjour.

En 1917 il y eut 18 hospitalisations pour Maladie du Sommeil et 54 consultations. Dans le rapport annuel n° 25, du 10 janvier 1918, le Dr FABRY écrit : « La Trypanosomiasse n'est pas encore très redoutable dans la circonscription. Elle se localise aux bords des rivières et au pays Bakota de la grande forêt, elle fait peu de progrès. » Plus loin il ajoute : « La Trypanosomiasse n'a pas encore fait des progrès qui puissent être inquiétants. » Au cours de ses tournées (165 jours de tournée en un an) il a remarqué qu'« elle est exclusivement localisée aux villages riverains de la Likouala et de ses affluents. Les régions les plus atteintes sont celles de Loboko (pourcentage approximatif 10 o/o) et celle de l'Opá, en bordure de la Bokiba. »

La méthode de diagnostic par ponction ganglionnaire semble

en défaut chez les enfants en bas âge. Nous n'avons rencontré de ganglions dans cette catégorie que une fois sur mille peut être. C'est d'une extrême rareté. Nous y reviendrons. Pour le moment nous ne voulons retenir ici que Makoua donne une preuve de santé et de verdeur par cet étalage de jeunesse mais d'un autre côté accuse une contamination prédominante qui la menace de ruine. Il y a là un symptôme inquiétant et une indication à retenir.

Le pourcentage général est élevé. Pour l'ensemble de la région de Makoua et le cours de la Likouala Mossaka, il atteint 4,2. Les femmes seraient moins frappées actuellement avec un pourcentage de 2,9, tandis que les enfants le seraient davantage 6,9. Il est à remarquer que nous avons opéré sur un grand nombre d'enfants. Les femmes qui sont venues portaient presque toutes un enfant dans leurs bras et d'autres plus âgés suivaient.

Une mesure s'impose : le rétablissement du poste médical de Makoua. En attendant, des tournées régulières d'atoxylation doivent être organisées.

4^e RÉGION D'ETOUMBI-OLOLI. — Cette région a permis d'isoler 100 sommeilleux de 39 villages différents sur 1.360 sujets examinés, soit un pourcentage général de 7,3 o/o.

La répartition est la suivante :

Région d'Etoumbi-Ololi			
Répartition	Nombre de sujets		Pourcentage
	vus	trypanosomés	
Hommes	628	24	3,8 o/o
Femmes	471	34	7,2
Enfants	262	42	16,0
Totaux	1.360	100	7,5 o/o

Les rassemblements ont eu lieu à Etoumbi par les soins de M. l'administrateur Courtois, chef de la subdivision qui a bien voulu assister à toutes les séances, réparties du 25 au 30 décembre 1922.

Il est venu des Noirs des villages les plus divers et jusque des confins du Gabon. Sur les 39 villages, 5 seulement appartiennent

nent à la subdivision d'Odzala. Ce sont Lembo, Bendé, Dyoundo, N'Guélé et Lébango. Ils ont donné une forte proportion de sommeilleux.

Subdivision d'Odzala		
Répartition	Vus	Sommeilleux
Hommes	34	3
Femmes	17	3
Enfants	12	6
Totaux	63	12

Soit 19 o/o, mais ce ne peut être qu'une indication, car l'épreuve ne porte pas sur un chiffre suffisant.

Cette région d'Etoombi-Ololi n'est que le bassin supérieur de la Likouala Mossaka. Pour cette raison et parce qu'Etoombi est surtout en communication avec Makoua, on prévoyait des chiffres comparables à ceux de Makoua. La mise en valeur de vastes territoires et une exploitation agricole modèle sont des éléments indéniables de progrès. Le poste agricole d'Etoombi se présente comme une terre très fertile haute de 60 m. au-dessus des plus fortes inondations. C'est une agglomération importante et la résidence de plusieurs Européens.

Etoombi est un grand centre de production d'ivoire qui atteint parfois 40 tonnes de réserve.

La population appartient aux deux grandes races N'Garé et M'Bété. Les N'Garé occupent, dans la subdivision, Etoombi et la partie sud d'Etoombi jusqu'à Okélataka. Les M'Bété occupent le reste, c'est-à-dire à peu près toute la subdivision. A Odzala ce sont les M'Bokos à qui nous avons eu à faire.

Les cultures, la chasse, la pêche, fournissent une alimentation suffisante.

Les recensements de 1922 effectués par M. l'administrateur Courtois accuseraient plutôt une augmentation. En mars et avril 1922, Ololi comptait 2.328 hommes, 2.663 femmes et 1.769 enfants.

Les travailleurs de la compagnie française du Haut-Congo à Etoombi sont bien logés dans des cases de pisé qui sont disposées en arc de cercle sur un terrain sec, bien ventilé, dominant

de très haut toute la région. Quoique bénéficiant d'une hygiène excellente, ils fournissent une grande proportion de sommeilleux. Ils sont engagés à courts termes et changent fréquemment, suivant l'humeur des Noirs, malgré les efforts de la compagnie pour les retenir et les sélectionner. Comme dans tous les centres, les boys, petits domestiques à tout faire, sont largement contaminés et très dangereux. Les chiens qui pullulaient ont été sacrifiés.

Le poste d'Ololi est fortement atteint : 12,8 o/o. Il paraît que son déplacement présenterait beaucoup de difficultés. La question, en tout cas, doit être posée.

La lutte antihypnosique ne peut pas être plus longtemps différée dans la subdivision d'Ololi. Les enfants paient un tribut particulièrement lourd au fléau. De plus nous avons fait la remarque qu'il frappe surtout parmi les adultes, les plus sains et les plus robustes en apparence. Il y a là une constatation du plus fâcheux pronostic qui se trouve en contradiction avec les notions habituelles sur la Maladie du Sommeil.

Il s'agirait d'une maladie de récente invasion et de grande virulence, n'épargnant aucun organisme et frappant ceux qui par leur métier et leurs déplacements s'exposent le plus. D'où vient-elle? C'est une des premières données à établir pour pouvoir la combattre efficacement. On en est réduit à des suppositions.

Est-ce le voisinage du Gabon? Est-ce l'influence des postes militaires? Une mission dirigée par le médecin-major de 2^e classe BEURNIER opère en ce moment au Gabon précisément sur les confins qui nous intéressent. Nous ne manquerons pas d'être renseignés sur ce point.

A l'époque de la guerre, de gros appels de porteurs ont été faits sur la Sangha. Beaucoup s'y seraient contaminés et auraient essaimé le mal de retour dans leurs villages. Le Dr FABRY qui avait visité en 1917-1918 les subdivisions d'Abolo et d'Odzala, pensait que « les atteintes de la Maladie du Sommeil y étaient rares, bien qu'il faille signaler un foyer d'infection du côté de M'Bomo ».

5° LE BASSIN DU KOUILLOU ET FORT-ROUSSET. — Pour un ensemble de 1.610 sujets vus appartenant à 15 villages différents, il en est 38, soit 2,3 o/o seulement, qui ont accusé la Maladie du Sommeil.

Les rassemblements ont eu lieu au chef-lieu de la circonscription, à Fort-Rousset, puis à Limbongo et Okakoa.

La répartition est la suivante :

Bassin de Kouillou et Fort-Rousset			
Catégories	Vus	Malades	Pourcentage
Hommes	541	17	3,1
Femmes	750	11	1,4
Enfants.	319	10	3,1
Totaux	1.610	38	2,3

Le Kouillou est un affluent de la Likouala Mossaka qui se jette à Loboko. Nous l'avons exploré entre Loboko et Fort-Rousset. Là nous avons vu des indigènes de 13 villages différents ne s'éloignant pas beaucoup de Fort-Rousset.

Nos résultats ne sont pas applicables au Kouillou supérieur qui confine à la région d'Etoumbi, au Gabon et à l'Alima.

Le Kouillou, très pittoresque, sinueux, coule d'abord dans un lit incertain, immense, où le sol inondé disparaît sous les herbes, puis il côtoie des forêts et des plaines basses. Partout les Glossines (*G. palpalis*) abondent. Okakoa est un village perdu dans une brousse épaisse avec un poste à bois où l'on fait halte. C'est infesté de moustiques, mouches et simules. C'est à Okakoa que nous avons trouvé les trois fils du chef Kona Beka, atteints de la Maladie du Sommeil.

Le bassin du Kouillou est habité par une race particulière, de constitution moyenne mais solide et vigoureuse, portant des tatouages qui permettent de la distinguer.

Les Kouillous travaillent et mangent à leur faim. Ils semblent contaminés par la Maladie du Sommeil dans des proportions moindres que leurs voisins de Makoua et d'Etoumbi.

L'action méthodique à entreprendre dans le secteur de la Mossaka, ne laissera pas de côté le bassin du Kouillou dont il faudra compléter le recensement et qui est déjà si intéressant à bien des titres.

J'ai eu l'occasion, à Fort-Rousset, de vérifier d'une manière saisissante la relation très étroite qui existe entre la dissémination des Sommeilleux et les bords des cours d'eau. Après avoir relevé les noms des malades et leurs villages, je les ai situés sur la carte. Tandis que les cas s'inscrivent nombreux et serrés le long du Kouillou, ils sont très rares ou nuls suivant la route

de terre qui s'éloigne du Kouillou par la perpendiculaire. Les tsé-tsé sont très abondantes le long du Kouillou et très rares sur les routes proches de l'intérieur quand elles sont découvertes et sablonneuses. J'ai fait la même constatation dans les régions de l'Alima. Certains auteurs insistant beaucoup sur la contamination de la Maladie du Sommeil en dehors des tsé-tsé, ont prétendu que les villages riverains des cours d'eaux n'étaient pas plus atteintes que ceux de la montagne. Mon expérience de cette tournée est contraire à cette opinion.

6° BASSIN DE L'ALIMA. — Nous rentrons dans une région plus familière au public. Elle a été recensée au point de vue maladie du sommeil une fois en 1907-1908, par la Mission médicale MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD.

Les localités furent passées en revue à leur tour, de l'embouchure de l'Alima à Lékéti. La progression des cas allait en décroissance pour tomber à zéro à Lékéti où « nous n'avons ni vu, ni trouvé de malades », suivant les propres expressions des auteurs. Ils établirent suivant les races, bafourous, m'bochis et batékés, des différences de gravité.

Les résultats qui viennent d'être relevés en janvier 1923 seront utilement comparés à ceux de 1907-1908. Ce sera la meilleure manière de juger de la marche de la maladie du sommeil dans l'Alima.

Pour la commodité de l'exposition, nous avons divisé le pays par régions dont le tableau suivant donne les résultats généraux.

Bassin de l'Alima.

Régions	Villages	Sujets vus			Totaux	Trypanosomés			Totaux	o/o
		Hommes	Femmes	Enfants		Hommes	Femmes	Enfants		
1. Cours de la basse et moyenne Alima jusqu'à M'Pini	13	181	162	143	486	7	5	5	17	5,4
2. Région d'Okoyo-Lékéti.	44	728	947	1.118	2.793	11	15	12	38	1,3
3. Mokoua et circonscription d'Ewo	57	350	124	50	524	5	4	4	13	2,4
4. Boundji et environs .	11	119	147	397	663	4	4	8	16	2,4
5. Pombo et environs. .	8	105	130	121	356	3	2	3	8	2,2
Totaux	133	1.483	1.510	1.829	4.822	30	30	32	92	1,9

1^o *Cours de la basse et moyenne Alima jusqu'à M'Pini.* — Comme la Mission MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD, nous nous arrêtons d'abord, à Kounda, mais nous lui laissons sa place géographique et nous l'étudions au chapitre 1^{er} avec les localités riveraines Congo. Il est évident d'ailleurs que sa proximité de l'embouchure de l'Alima le rend solidaire de cette rivière et que son insalubrité pèse sur le voisinage. Si on traduit par notre formule les données de nos prédécesseurs, sur 13 suspects il y avait 6 cas positifs. Nous avons trouvé 7 cas positifs pour 12 suspects parmi 136 sujets examinés. Les rassemblements correspondant à nos haltes : N'Tongo, Boyoko, Tchikapick, Bindzou, Mabirou, Boka, M'Pini n'ont pu être étudiés par nos prédécesseurs.

Par contre Sainte-Radegonde, — Tsambitsiou —, fait l'objet de leur part d'un exposé complet. Sur 86 enfants examinés, 16 sont suspects et 8 reconnus malades au microscope après ponction ganglionnaire, soit 9,3 o/o. Sainte-Radegonde — Tsambitsiou — pouvait donc être considérée comme très insalubre. C'est pourquoi elle a été abandonnée.

L'Alima est déserte. On ne rencontre pas un être humain pas un animal, aucune pirogue pendant des journées entières. Le contraste entre la splendeur de ce fleuve et son abandon soulève des problèmes d'hygiène et de peuplement géographique d'un grand intérêt.

Les eaux de l'Alima sont limpides. Le lit régulier, d'une profondeur uniforme, mesure de 100 à 150 mètres de largeur. Il est parfois sinueux mais très navigable. Les rives sont bordées sur plusieurs kilomètres de long de palmiers-bambous, des raphias, *R. vinifera* principalement, dont les régimes énormes pourraient fournir de l'huile en abondance.

N'Tongo, Boyoko et Tchikapich sont en aval de Sainte-Radegonde. N'Tongo, à quelques kilomètres seulement de l'embouchure, est un grand village d'une importance comparable à Kounda. Il y a plus de cent cases solidement construites et alignées sur un kilomètre de long environ. Au recensement officiel 420 indigènes : 188 sont examinés, soit 42 o/o. Il y a sept malades : trois hommes, une femme et trois enfants, soit 3,7 o/o.

A Tchikapick, où la compagnie du Haut-Congo possède des plantations d'une contenance de 5 hectares environ, nous examinons les travailleurs, les indigènes du village et 23 batékés venant du Haut-Alima pour vendre du manioc. Le pourcentage des Trypanosés est faible, mais par contre nous découvrons un cas très net de variole chez une femme du village. Nous procédons dans la nuit à une vaccination générale.

A NTongo et Tchikapick, la diminution du nombre des gloses et des moustiques est très marquée. Cependant au cours d'une halte forcée, ayant accosté la rive, nous voyons des tsé-tsés en quantité.

Bindzou, Mabirou et Bakou sont situés en amont de Sainte-Radegonde. Nous découvrons au village le plus proche de Bindzou, à deux kilomètres environ dans l'intérieur, une jeune femme à la deuxième période de la maladie du sommeil. Elle est couchée depuis trois mois. Elle est veuve d'un premier mari mort de la même affection, il y a trois mois. Son deuxième mari, l'enfant et la mère qui habitent la même case sont indemnes. Quand nous repassons, douze jours plus tard, tous les malades de Bindzou viendront à nous pour la deuxième atoxylisation, sauf la malade grave qui a disparu.

A Bindzou, Mabirou et Boka, ce sont des M'Bochis. D'après les Européens les mieux informés, il n'y aurait pas de noirs plus misérables. Ce serait, dans l'Alima tout au moins, une race dégénérée, incapable d'effort et de travail soutenu. Leur taille est moyenne, parfois élevée. Ils sont émaciés en général et d'aspect souffreteux. A Mabirou nous avons observé quelques sujets pitoyables, mais à Boka ce fut pire encore. Boka est sur la rive droite de l'Alima, à 250 mètres environ du fleuve. Il y eut là, jusqu'en 1914, un poste militaire commandé par un capitaine. Nous y touchons le 14 janvier 1923. Viennent à nous 41 indigènes que mes infirmiers sont allés chercher dans leurs cases : seize hommes, dix femmes, dix-huit enfants. Ce sont des affamés dans un état d'émaciation extrême. S'ils ne sont pas secourus ils vont mourir. Des femmes, les seins vides, font le geste d'allaiter des nourrissons à l'agonie. De jeunes enfants portent aux coudes et aux genoux des traces affreuses de brûlures : ils sont tombés dans le feu en voulant réchauffer leurs membres refroidis. Le chef du village s'appelle Michel. Il est catholique, il a été à Brazzaville. L'administrateur a visité Boka il y a trois mois et il a exigé des cultures de manioc. On voit en effet des plants de manioc mal entretenus. La nature est riche autour d'eux. Il y a du poisson dans les cours d'eau, du gibier dans la forêt et des fruits sauvages. L'examen très minutieux de ces 41 noirs permet de les déclarer tous indemnes de maladie du sommeil.

Ce ne sont plus les terres inondées ni les marécages, mais un plateau de savanes. Le long de l'Alima, jusqu'à Lékéti, il y a des *Gl. palpalis* en plus ou moins grandes quantités, mais les moustiques sont très rares. A peu de distance de la rivière on ne trouve pas de *palpalis*. Sur la route d'Okoyo à Lékéti, par exemple, il n'y a pas un insecte en janvier, si on suit la voie de terre

Les glossines sont très nombreuses, au contraire si on va par eau.

Les Batékés constituent la race dominante. Ils sont solides, vigoureux et travailleurs. Ils cultivent le manioc et en font le commerce jusqu'à Kounda et Liranga. Les femmes de petite taille (j'en ai mesuré de 1 m. 37, 1 m. 38 couramment), sont vives, nerveuses et prolifiques. L'accroissement de la population est très lent toutefois parce que la mortalité infantile est considérable. Un préjugé qui tue quelques nouveaux-nés consiste à ne pas donner le sein dans les premiers huit jours.

2° *Région d'Okoyo-Lékéti*. — La région d'Okoyo-Lékéti et Boundji a fourni 2.793 sujets examinés de 44 villages différents. Une proportion très faible de malades : 38 au total, soit 1,3 o/o. Boundji et environs ont fourni 16 malades sur 663, soit 2,4 o/o. Entrent dans cette rubrique deux régions de l'Alima, les Missions catholiques de Boundji et Lékéti, les plantations de la société de l'« Alimaïenne » à Okoyo et l'arrière pays dont M. l'administrateur RIMBAUD lui-même avait réglé les rassemblements. Ceux-ci eurent lieu à Boundji, à Okoyo et à Lékéti.

Les établissements des missionnaires catholiques, à Boundji, (Saint-François) et Lékéti offrent des conditions très satisfaisantes d'hygiène. Le sol élevé, sablonneux, juste favorable à l'Elæis, a été largement débroussé. A Boundji, les habitations ont été reportées à une grande distance de l'Alima sur une croupe ventilée où les insectes sont rares. L'aspect des enfants dénote la santé et un bon équilibre physique. La factorerie et les plantations de la compagnie à Okoyo sont des plus remarquables.

La Haute Alima diffère de la basse Alima et des contrées qui forment la cuvette congolaise par son altitude et sa constitution géologique.

Les noirs d'Okoyo-Lékéti que j'ai vus n'ont pas de pian. Je n'en ai pas relevé un seul cas jusqu'ici ; la proportion était de 1/20 et même davantage.

La proportion des sommeilleux est légèrement plus élevée dans les établissements congréganistes que dans le reste de la population. A Boundji (Saint-François) elle est de 2,4 o/o au lieu de 1,3. Il y a là une indication. Si on étudie les faits de plus près, on constate que ce sont les élèves externes à qui sont dues ces majorations. Il y aurait donc intérêt à isoler d'abord les externes et à les traiter avant de les admettre dans la communauté.

La comparaison entre les constatations des savants MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD, en 1907 et les nôtres, prouve que la maladie du sommeil est à peu près stationnaire à Boundji et progresse à Lékéti. En effet, à Boundji sur 124 cas il y en avait 4 positifs, soit 3,2 o/o. A Lékéti « aucun cas » il y a 16 ans, tandis qu'au-

jourd'hui nous en découvrons 11. De plus, sur les 20 sujets reconnus indemnes, 9 sont morts, dont 8 très probablement de maladie du sommeil.

3° *Mokana et circonscription d'Ewo*. — Grâce à l'intervention de M. l'Administrateur d'Ewo, j'ai pu examiner à Mokana, sur l'Alima, 524 indigènes provenant de 57 villages différents. Ils ont fourni 13 malades, soit 2,4 o/o. Le nombre des représentants de chaque village a été fort variable, mais en général n'a pas dépassé quelques unités. Il suffit de laisser aux chiffres leur sincérité et de ne pas vouloir exagérer leur signification. Toutefois les coups de sonde ont porté sur tant de points qu'on est en droit de les tenir pour valables. Ce n'est pas une mise au point définitive, mais une investigation étendue qu'il faudra plus tard compléter. Les indigènes ont l'habitude de se rendre chaque mois à Mokana pour la production. Ce sont ces chemins que nous avons vus, suivis ou non de leur famille.

M. l'Administrateur RIMBAUD a fait comparaître les noirs des villages voisins. Leur appoint a été sérieux. Les enfants et les femmes dans l'ensemble ne figurent pas dans ce tableau suivant leur valeur réelle, parce que les hommes entreprennent seuls le plus souvent ces longues étapes. Il y a là une constatation intéressante.

Pombo et environs. — Le 24 janvier 1923 j'ai fait escale à Pombo, village M'Bochi, sur la rive droite de l'Alima, à 35 km. environ plus en amont que N'Tongo sur la rive gauche.

Le village même de Pombo (hommes 23, femmes 47, enfants 15) assez bien bâti, pourvu de cultures vivrières et de bananeraies, n'est pas au bord immédiat de l'Alima. Il en est séparé par un terrain marécageux, non débroussé, très favorable à la culture des insectes piqueurs. Les habitants se livrent à la culture des palmiers et à la fabrication de l'huile de palme. Beaucoup naviguent en pirogues sur le fleuve. C'est un village à déplacer. Le terrain du poste actuel conviendrait mieux quoique les tsé-tsés viennent jusque là. Les 185 individus du village de Pombo fournissent 7 cas de maladie du sommeil, dont le principal catéchiste et 2 enfants à la mission sur 34. Les autres villages de la rive droite se sont présentés en petit nombre, 7 seulement. Sur 171 sujets il n'y eut qu'un homme de Massali contaminé.

RÉSULTATS GÉNÉRAUX

Une région nouvelle a été recensée à la maladie du sommeil et bénéficiera de la prophylaxie thérapeutique qui a fait ses preuves ailleurs.

Les recherches ont surtout porté sur la maladie du sommeil qui domine toute la pathologie africaine, mais des observations ont été faites sur le paludisme, la syphilis, le pian, etc... Des notions d'un intérêt purement médical concernant cette Trypanosomiase et les diverses grandes endémies tropicales trouveront leur place ailleurs et seront prochainement publiées.

Nous nous bornerons dans ce rapport à développer les points qui trouvent une application immédiate et qui tendent à accroître notre action sanitaire.

Résultats statistiques généraux.

N ^{os}	Division par régions	Sujets vus	Nombre de malades	Pourcen- tage	Observations
1	Rives du Congo et Bas-Oubangui.	867	38	4,3	Plus 300 sujets vus avec 50 suspects.
2	Mossaka et territoire de Mossaka	1.661	83	4,9	
3	Région de Makona et de la Likouala Mossaka à partir de N'Dolo . .	2.970	124	4,2	
4	Région d'Etoumbi-Ololi Odzala.	1.360	100	7,3	
5	Bassin du Kouillou et Fort-Rousset. . . .	1.610	38	2,3	
6	Bassin de l'Alima . .	4.822	92	1,9	
	Totaux	13.290	475	3,5	

1° DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DU SOMMEIL. — Il ne s'agit pas des méthodes de laboratoire mais du mode le plus pratique et le plus rapide de reconnaître sûrement dans la brousse les sommeilleux.

La question est d'importance. Elle avait préoccupé l'Institut Pasteur de Brazzaville qui s'était prononcé très nettement pour la ponction ganglionnaire et l'examen microscopique. Cette méthode n'a pas toujours prévalu. Aussi n'est-il pas inutile d'apporter quelques faits nouveaux observés au cours de ma tournée.

En 1919, Piot au Congo français et SCHWETZ au Congo belge, comme les membres de la Mission française, ne reconnaissaient pas la supériorité de la méthode des ponctions ganglionnaires, En 1920, et plus tard beaucoup de médecins n'étaient pas con-

vaincus. Cependant en 1908, RODHAIN et BRODEN publiaient des résultats décisifs basés sur une expérience de plusieurs années. C'est MOTT le premier qui avait prôné le diagnostic par ponction ganglionnaire. GREIG et GREY avaient arrêté les règles de la méthode. DUTTON et TODD, dans leurs diverses missions en Afrique en avaient consacré toute la valeur.

Au Congo belge comme dans tous les pays de grande endémicité hypnosique, c'est le seul mode officiel de diagnostic rapide de la maladie du sommeil. « Le mode de diagnostic de la maladie du sommeil le plus facile et le plus sûr, écrit A. BRODEN, consiste dans la ponction des ganglions lymphatiques cervicaux engorgés, suivie immédiatement de l'examen microscopique de la lymphe, cette méthode nous donne des résultats positifs dans 87,7 o/o des cas ». Dans les colonies de l'Afrique équatoriale française grâce aux efforts de l'Institut Pasteur il y aura unité de doctrine, quoiqu'au Cameroun subsistent des différences.

Les ganglions cervicaux latéraux et sous-claviculaires sont choisis de préférence aux inguinaux axillaires ou épitrochléens. Sauf de très rares exceptions il faut s'en tenir aux premiers parce qu'ils sont plus accessibles et leur recherche ne complique pas les investigations. Quand les ganglions cervicaux ne donnent rien, les autres donnent encore moins.

Il n'y a pas à s'arrêter aux signes extérieurs. L'interrogatoire des noirs, à moins de parler très couramment la langue, est aussi très décevant. Par contre tout ganglion du cou doit éveiller l'attention. Avec une certaine expérience on élimine vite les banaux ou les indifférents. Des chaînettes d'éléments petits et uniformes sont très rarement sous la dépendance des trypanosomes.

Il y a certainement des caractères presque indéfinissables et qu'une longue pratique révèle. C'est une consistance particulière, une forme plutôt irrégulière, une situation asymétrique. Si l'on contrôle par des méthodes de laboratoire, la centrifugation par exemple, des séries de suspects, on voit qu'il y a une moindre proportion de ponctionnés à la fin d'une tournée qu'au commencement. Je prends au hasard une séance de début, Fort-Rousset, le 17 Décembre 1922 et une séance à Mossaka le 6 janvier 1923. A Fort-Rousset 32 malades pour 63 ponctionnés soit 50 o/o et à Mossaka 44 pour 63 soit 31 o/o. C'est à peu près entre ces deux valeurs qu'oscillent ponctionnés et sommeilleux reconnus au microscope. Jamais nous ne l'avons vu atteindre les chiffres de MARTIN et LEBŒUF.

Cependant une seule fois au cours de notre tournée, nous avons noté une forte proportion que nous avons pu rapporter à

sa véritable cause. Le 19 Janvier 1923 à Lékéti, les enfants de la mission catholique sont examinés. Il y a 46 suspects sur la totalité : 149 garçons, 40 filles, 33 femmes adultes, mais 40 suspects sont des garçons. Les garçons ont été vaccinés il y a quelques semaines avec du vaccin sec très virulent. Les scarifications ont suppuré et ont été grattées. Quelques-unes apparurent encore. Avec les mains souillées, la tête, le cou, ont été grattés et infectés, d'où adénites. Les ganglions cervicaux hypertrophiés n'ont pas les caractères habituels de la Maladie du Sommeil, mais peuvent certainement prêter à confusion. Le caporal LOMBIENGA et moi-même n'avons d'abord mis de côté qu'une quinzaine de sujets, mais des personnes moins au courant insistèrent pour que tous les ganglionnaires fussent ponctionnés et examinés. Ils atteignirent alors le chiffre de 40. Ce fut une expérience fort démonstrative. Aucun des sujets suspectés n'était malade. Leurs chapelets de ganglions petits, mal développés, n'étaient pas spécifiques. Le résultat définitif fut le suivant :

Mission de Lékéti.

Recensés			Vus			Suspects			Malades		
H.	F.	E.	H.	F.	E.	H.	F.	E.	H.	F.	E.
24	50	189	20	33	189	1	3	42	0	1	5

Sous prétexte de gagner du temps et par mesure de simplification on avait songé à l'atoxylation en masse des suspects. On voit par l'exemple ci-dessus à quelles erreurs et à quels gaspillages on aurait été entraîné.

Les symptômes cliniques encore une fois ne peuvent pas suffire à baser un diagnostic, encore moins à instituer un traitement dispendieux qui va durer plusieurs années. En l'absence complète de tout symptôme clinique il peut y avoir des trypanosomes dans le sang. Nous avons plusieurs fois très nettement constaté que dans un lot de noirs ce sont les plus vigoureux et les plus sains d'aspect qui sont infectés. Nous l'avons fait constater par des tiers et nous en avons des photographies démonstratives.

Au Cameroun, la ponction ganglionnaire ne serait pratiquée, d'après le docteur JOJOR (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*) que sur les sujets sélectionnés par l'examen clinique.

Ainsi bien des malades de la première période, dangereux porteurs de germes et très curables échapperaient.

Les symptômes cliniques du début ne sont pas pathognomoniques. Ils existent dans l'ankylostomiase, le parasitisme intestinal, le paludisme. Quand ils commencent à avoir un intérêt spécifique, ils se rapportent à la deuxième période. Alors il ne s'agit plus d'atoxylation précoce, efficace, d'une grande valeur prophylactique, mais d'une thérapeutique spéciale après nouvelle recherche de ponction lombaire.

La palpation ganglionnaire, comme toute méthode expérimentale, vaut beaucoup par les qualités subjectives de l'opérateur. Elle comporte quelques causes d'erreur, mais elle est en définitive d'une grande simplicité et d'une fidélité remarquable.

Le diagnostic de la Maladie du Sommeil par la ponction ganglionnaire, semble être en défaut pour les nourrissons et les enfants en bas âge. Il m'a été impossible dans les très nombreux milieux noirs où j'ai observé, de trouver des symptômes de trypanosomiase chez les nourrissons et les enfants en bas âge. Ils sont pris à n'en pas douter, peut-être dans une faible proportion mais ils sont certainement pris. La méthode de la ponction ganglionnaire n'est pas valable pour eux, car il n'y a pas d'hypertrophie ganglionnaire. OUZILLEAU a écrit (*Bulletin Soc. Path. exotique* du 8-12-1920) : « La trypanosomiase laisse presque indemnes... les tout petits jusqu'à l'âge de 2, 3 ans ». Nous avons examiné des milliers d'enfants dans les bras de leurs mères. Deux fois seulement, à Mossaka et à Odzia, j'ai décelé un ganglion cervical et je l'ai ponctionné. Le résultat a été négatif. Récemment le docteur C. MATHIS, dans un travail sur la « Réceptivité du nourrisson à la peste septicémique au Cambodge » a attiré l'attention sur l'absence de bubons chez les nourrissons (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n° 10, 1922).

Le docteur BLANCHARD, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, a reconnu que dans la pratique on ne diagnostique que très rarement la Maladie du Sommeil chez les nourrissons ou enfants en bas âges. Cependant, après avoir fait quelques recherches, il a trouvé que le nourrisson âgé de trois mois d'une femme indigène YOLANDE (t. XXII, p. 72 des registres d'immatriculation de l'Institut Pasteur) reconnue trypanosomée elle-même n'avait aucun ganglion hypertrophié, présentait un bon état de santé apparent, mais avait dans son sang des trypanosomes assez nombreux en goutte épaisse.

RÉORGANISATION DES SECTEURS

L'expérience acquise dans cette tournée a permis d'étudier un nouveau fonctionnement des secteurs de prophylaxie. Tels qu'ils avaient été prévus par les instructions de la Commission de Paris de juillet 1920 et des arrêtés du Gouverneur Général de l'A. E. F. du 22 janvier 1921, ils demandaient un personnel nombreux (12 médecins et plus de 20 infirmiers européens) sur lequel nous ne pouvons plus compter.

Les médecins-chefs de secteur seront chargés d'une surveillance plus étendue, mais ils seront débarrassés des tournées de réatoxylation laissées à des équipes d'infirmiers spécialement instruits. C'est une nécessité impérieuse. L'utilisation des indigènes pourra remédier dans une certaine mesure à la pénurie du personnel européen. Le recrutement des infirmiers s'améliore. Nous nous efforçons à Brazzaville et à Libreville d'attirer des élites et de les retenir. Mais dans un pays où l'instruction est si peu répandue il faudra beaucoup de temps et patience pour avoir des aides véritables.

Les équipes chargées des réatoxylations seront composées de deux infirmiers rompus au microscope et d'un secrétaire capable d'immatriculer les malades et de remplir les fiches sanitaires.

Dans la majorité des secteurs une équipe peut être constituée sans tarder avec les éléments existants. Il restera à en former d'autres dans nos centres.

Le développement de cette réorganisation des secteurs fera l'objet de dispositions de détail qui trouveront leur place ailleurs.

CONCLUSIONS

1^o Du 1^{er} décembre 1922 au 2 février 1923 dans les régions de la Likouala Mossaka et de l'Alima, 13.290 indigènes ont été examinés. 475 reconnus atteints de la Maladie du Sommeil, soit 3,5 o/o, ont été soignés et ont reçu 2 injections d'atoxyl ;

2^o Le bénéfice de la prophylaxie sera étendu à toute une contrée ;

3^o Les méthodes employées dans la lutte antihypnosique ont été contrôlées sur place et jugées efficaces. Le diagnostic par ponction ganglionnaire et examen microscopique quoique ne s'appliquant pas aux enfants en bas âges, doit continuer à être généralisé à l'exclusion de tout autre ;

4^o La collaboration des services publics et la meilleure utilisation des infirmiers indigènes, permettront de parer à la crise

du personnel européen et de réorganiser les secteurs sur des bases agrandies ;

5° Des notions d'un intérêt médical contribueront aux progrès de l'hygiène dans ces pays.

Etudes sur l'Hypoderme ou Varron des bœufs ; Les extraits d'œstres et l'immunisation.

Par E. ROUBAUD et C. PÉRARD.

L'intérêt biologique des Hypodermes, l'importance mondiale des dégâts que ces parasites font subir à l'agriculture, dans tous les pays de grand élevage, notamment en France et dans les colonies, nous ont incités à tenter d'apporter une contribution à l'étude du parasitisme de ces Œstrides et aux moyens de les combattre. Les circonstances ne nous ont point permis de développer nos recherches aussi loin que nous l'aurions désiré. Nous avons dû nous borner à une étude préliminaire de l'action toxique de ces organismes et de l'immunisation des bovins. Ce sont ces premiers résultats et les problèmes qu'ils posent que nous exposons ici.

L'histoire parasitaire des hypodermes a réalisé, au cours de ces dernières années, des progrès notables qui permettent de considérer comme à peu près définitivement résolu dans ses grandes lignes le problème complexe de leur cycle évolutif, depuis l'œuf jusqu'à l'arrivée de la larve tertiaire à la surface de la peau. En particulier, les recherches récentes de CARPENTER et de ses collaborateurs en Irlande (1), de HADWEN (2) au Canada ont démontré la pénétration cutanée des jeunes larves, au sortir de l'œuf, par la base des poils. Ces nouvelles données, d'un grand intérêt, sont contraires à la théorie si longtemps admise, et en apparence si rationnelle, de l'infestation des animaux par le léchage des œufs ou des jeunes larves. A l'appui complet de cette infestation cutanée, S. HADWEN et J. FULTON (3) ont même réussi à suivre, par les sérosités particulières que leur passage détermine, la migration interne des jeu-

(1) CARPENTER, HEWITT et REDDIN. *Journ. Dept. Ag. Ireland*, t. XV, 1914.

(2) S. HADWEN, *Dept. Agr. Canada. Bull.*, n° 21, 1916.

(3) HADWEN et FULTON. On the migration of *Hypoderma lineatum* from the skin to the Gullet. *Parasitology*, t. XVI, janvier 1924.

nes larves de l'*H. lineatum* de la peau à la sous-muqueuse œsophagienne, où elles parviennent au premier stade. Cette inoculation directe des larves primaires, suivie d'une migration longue et complexe de l'œsophage à la région lombaire, que les travaux de HINRICHSSEN (1888), de CURTIS (1890), de HORNE, RUSER, KOOREVAAR, VANEY, GLAESER, etc. ont mis depuis déjà longtemps en évidence, constitue vraisemblablement le principal, sinon l'unique mode d'infestation des animaux. Toutefois des expériences plus nombreuses sont à désirer, afin que l'on puisse affirmer, d'une façon définitive, l'exclusivité de ce mode d'infestation.

Nous avons formé le projet, voici déjà deux ans, de réaliser des essais d'infestation comparés de jeunes bovins par l'*H. bovis*, afin de solutionner quelques questions encore obscures dans l'histoire de ce parasitisme; mais les difficultés que l'on éprouve à réaliser l'éducation expérimentale de cet œstre et à en obtenir au laboratoire, en quantité suffisante, des œufs et des jeunes larves ne nous ont pas jusqu'à présent permis d'y parvenir. Après LUCET, nous avons vainement cherché à obtenir la ponte de l'œstre en nous servant d'une grande cage de mousseline placée en plein air, au soleil. Les larves recueillies aux abattoirs et déposées sur le sol herbeux de la cage n'ont pas donné d'éclosions. Comme tous les observateurs qui nous ont précédés, nous avons dû constater qu'il est très difficile d'obtenir des mouches en partant des grosses larves extraites des tumeurs. Sur plus d'une centaine de larves ainsi extraites, dont un bon nombre donnèrent des pupes, trois ou quatre imagoes seulement ont pu être obtenus (c'est à peu près également la proportion qu'indique VANEY pour de semblables essais), nombre insuffisant pour permettre des expériences sérieuses. On aboutirait sans doute à des résultats meilleurs en partant, comme l'ont fait STOCKMAN et GLAESER, de larves spontanément issues des tumeurs à leur maturité complète; mais les circonstances ne nous l'ont pas rendu possible.

Nous avons dû, pour le présent, borner nos recherches à des essais relatifs à une particularité du parasitisme qui nous avait frappés dès le début de nos investigations sur l'hypoderme, à savoir l'immunité relative dont paraissent jouir les animaux d'un certain âge par rapport aux plus jeunes. On constate, en effet, de manière très générale, que l'infestation des animaux âgés est exceptionnelle et la localisation des tumeurs à larves presque constante sur les jeunes bovins de 2 à 4 ans. C'est là une particularité bien connue des éleveurs, en France comme à l'étranger, dans les campagnes, et qui leur fait regarder cette affection

comme une preuve d'aptitude à l'engraissement. RAILLIET (1) indique que les bêtes âgées, aussi bien que les veaux, sont généralement épargnées par les hypodermes, qui se présentent au contraire avec une fréquence remarquable chez les animaux en pleine période de développement, en particulier sur les bêtes de 2 à 4 ans. Nos statistiques faites aux abattoirs de Paris durant les étés de 1921 et 1922 sont tout à fait confirmatives à cet égard. Sur 100 bovins porteurs de larves, nous avons rencontré :

Animaux de 1 à 2 ans.	11	parasités
— 2 à 3 ans.	48	—
— 3 à 4 ans.	30	—
— 4 à 5 ans.	5	—
— plus de 5 ans.	6	—

Ce sont en France les animaux de 2 à 3 ans qui offrent la plus forte proportion d'infestés. CARPENTER et STEEN (2) (1908), pour l'Irlande, indiquent au contraire que les bêtes d'un an sont les plus fréquemment parasitées. Par ordre de fréquence relative, ce sont les animaux d'un an, puis les veaux qui sont les plus sujets à l'infestation. Cette différence avec les conditions observées en France mérite d'être discutée et nous y reviendrons plus loin.

En même temps qu'une fréquence d'infestation plus grande chez les animaux de 1 à 4 ans que chez les plus âgés, nous avons également noté chez les premiers un parasitisme plus intense. Le nombre des tumeurs à larves rencontrées chez les jeunes animaux est souvent de 10 à 30 et plus, tandis que chez les bêtes âgées de plus de 4 ans il est très rare que les tumeurs dépassent quelques unités, habituellement deux ou trois. Nous avons cependant observé une fois, chez une vache mancelle de 10 ans, 15 gros nodules parasitaires, mais c'est là une exception dans l'ensemble de nos observations. Elle prouve, dans tous les cas, que l'épaisseur relative de la peau des animaux âgés n'est pas en cause dans le phénomène, comme on peut le penser au premier examen. L'immunité n'est ni héréditaire chez les jeunes, ni acquise en raison de l'âge lui-même.

L'influence de la race est également nulle. Nous avons examiné des animaux des principales races françaises (3) engrais-

(1) L'évolution des Varrons, leurs dégâts ; moyens de les combattre. *Bull. Association française pour la destruction du Varroon*, n° 1, février 1911, p. 5.

(2) *Journ. Dept. Ag. Ireland*, VIII, p. 177, cité par C. WARBURTON, *Parasitology*, t. XIV, déc. 1922.

(3) Vendéenne, mancelle, bouronnaise, charollaise, parthenaise, normande.

sées au pâturage (bœufs d'herbe) et envoyés aux abattoirs en été, sans trouver de différences notables dans la proportion, suivant l'âge, de l'infestation cutanée. On peut seulement constater que l'époque de maturation définitive des larves présentes dans les tumeurs varie légèrement suivant les régions d'origine.

C'est ainsi que, pour l'année 1921, nous avons noté que les animaux présentant des tumeurs à larves mûres, au mois de mai, provenaient pour la plupart de la Vendée, du Bourbonnais et du Charollais. Au début de juin prédominaient ceux de la Sarthe ; à partir de la mi-juin les normands, tandis qu'à cette époque beaucoup de bêtes infestées de la région du Mans et de la Vendée ne présentaient plus que des cicatrices de tumeurs vides de larves. C'est là, à notre avis, une question de climat et de température extérieure, qui rend plus précoce l'infestation initiale et accélère d'autant l'évolution dernière dans les cryptes cutanées dans les régions les plus chaudes (1).

Si l'on songe que dans les pays et régions d'élevage divers, les animaux de tout âge destinés à la boucherie sont mis au pâturage, sensiblement à la même époque et dans les mêmes conditions, on devrait chaque année rencontrer une proportion semblable d'animaux varronnés, quel que soit l'âge des bœufs d'herbage sacrifiés. On est donc amené à penser que les différences constatées dans l'infestation, suivant l'âge, relèvent avant tout d'une immunisation spontanée des animaux, à la suite des infestations acquises dans les premières années. Le fait que les très jeunes animaux sont moins infestés dans nos régions que ceux de deux à trois ans paraît s'expliquer par l'époque relativement tardive où ils sont mis habituellement au pâturage et par la longue durée de l'évolution de l'hypoderme : les tumeurs cutanées ouvertes ne se manifestent en effet que près d'un an après le début de l'infestation. Dans les régions, comme dans le nord de l'Angleterre, où les animaux vont au pâturage dès leur tout jeune âge, l'infestation s'observe aussi comme nous l'avons dit de façon plus précoce et on la voit prédominer chez les animaux (yearlings) qui commencent leur deuxième année (CARPENTER, WARBURTON). HADWEN et FULTON, pour le Canada, indiquent que les animaux de deux ans sont

(1) Cette vue semble appuyée par les observations récentes de HADWEN et FULTON (*Parasitology*, t. XVI, janv. 1924) qui ont rencontré des larves primaires d'*H. lineatum* dans la sous-muqueuse œsophagienne au mois de juin, dans la province du Saskatchewan (Canada). Dans nos régions, comme en Angleterre, les larves d'*Hypod.* ne sont guère rencontrées dans la sous-muqueuse qu'à partir de septembre. *L'H. lineatum* est d'ailleurs plus précoce que *L'H. bovis* et commence à pondre plus d'un mois avant ce dernier (Warburton).

les plus éprouvés. Ces animaux n'ont évidemment reçu la ponte de l'œstre qu'à un an d'âge, parce qu'ils ont été conservés à l'étable pendant leurs premiers mois d'existence à l'époque d'activité des hypodermes.

C'est un fait bien connu que nombre de larves ne parviennent pas à la surface de la peau et meurent, soit au cours de leur migration, soit après la formation des tumeurs. Dans ce cas (varrons d'hiver) elles se momifient dans les tumeurs (TAINTURIER et VANEY). STROSE a signalé qu'en mars les larves retirées de l'œsophage sont de couleur verdâtre et n'évoluent pas quand on les place sous la peau. Ces retards évolutifs, et les aberrations de développement qui les accompagnent nous paraissent imputables aux réactions défensives de l'organisme hôte. Les produits solubles du corps des larves, résorbés après leur mort, doivent contribuer d'autant à renforcer les défenses humorales chez l'hôte, de manière à prévenir de nouvelles infestations.

L'hypothèse d'une immunisation plus ou moins durable des animaux âgés s'impose donc à l'esprit d'une façon en quelque sorte pressante, si l'on tient compte de tout ce que nous venons de dire. Aussi avons-nous, dès l'année 1921, orienté nos premières recherches dans cette direction par une étude comparée de l'action des extraits d'œstres (hypodermes et gastrophiles) sur différents animaux et par un essai d'immunisation de jeunes bovins, que les circonstances nous ont empêchés de développer comme il convient. Nous publions cependant ces premiers essais, afin d'appeler l'attention sur cette particularité du parasitisme des hypodermes, d'un intérêt pratique incontestable et qui pourtant jusqu'ici ne semble guère avoir été prise en considération.

S. HADWEN est à peu près le seul auteur qui, dans ses travaux récents, ait fait allusion au problème qui nous occupe, annonçant de futures expériences sur l'immunisation des jeunes animaux. Il a constaté que chez des animaux âgés, dont le cuir portait des traces indiscutables d'une infection ancienne par les œstres, aucune larve vivante n'a pu être rencontrée ni sous la peau, ni dans l'œsophage. En 1918, ayant inoculé 10 veaux nouveaux-nés avec des extraits de larves, trois d'entre eux manifestèrent des symptômes accusés d'anaphylaxie.

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher des constatations qui précèdent, relatives à l'immunité des bovins âgés contre l'infection hypodermale, celles de BLACKLOCK et THOMPSON (1) sur *Cordylobia anthropophaga* au Sierra Leone. Bien que ce parasite

(1) A study of the Tumbu-fly *Cordylobia anthropophaga* in Sierra Leone. *Ann. of. trop. Med. Paras. Liverpool*, t. XVII, n° 4, déc. 1923, p. 443.

appartienne à un groupe différent de celui des Œstrides, son évolution parasitaire dans des cryptes cutanées furunculiformes est analogue à celle des hypodermes à leur stade terminal. Or, la fréquence plus grande de l'infestation à *Cordylobia* chez les animaux jeunes que chez les plus âgés, a été constatée par la plupart des auteurs. Elle n'est pas non plus une conséquence propre de l'âge, puisque les animaux âgés sont parfois infestés. Aussi apparaît-elle à BLACKLOCK et THOMPSON comme la conséquence d'une immunisation des animaux qui, dans leur jeune âge, ont subi les atteintes du parasite. Ils citent à ce sujet plusieurs observations, dans lesquelles des sujets (homme, chien, cobaye, singe) précédemment infestés n'ont pas contracté de nouvelle infection à la suite du dépôt de larves primaires sur la peau, à des dates différentes, et font ressortir l'intérêt de cette question de l'immunisation, pour les myiases à Dermatobie et à Hypodermes.

Nous montrerons, dans un prochain travail, comment l'étude histologique des tumeurs renforce les comparaisons possibles, au point de vue réactionnel, avec les larves de *Cordylobia*.

Si l'immunisation de sujets précédemment exposés à une ou plusieurs atteintes de l'infection hypodermique, ou d'une façon générale aux myiases furunculiformes produites par les larves d'œstrides ou de muscides parasites, est bien réelle, on est fondé à penser que les produits solubles déversés chez l'hôte par les larves vivantes et qui sont les agents actifs de cette immunisation peuvent être obtenus, au moins en faibles quantités, dans les extraits de larves, et agir sur les animaux par voie d'inoculation. L'immunisation naturelle paraît en effet, provenir au moins partiellement, comme nous l'avons dit, de la résorption des tissus ou sécrétions des larves assurément nombreuses qui meurent avant d'achever leur évolution.

Il y a donc intérêt à bien se rendre compte de la toxicité relative de ces extraits de larves, de leurs conditions de plus grande efficacité et à étudier comparativement les extraits de parasites voisins, mais différents, au point de vue de leurs propriétés immunisantes. Si l'immunisation des bovins par les extraits de larves devait un jour entrer dans la pratique, il est évident que le remplacement possible des larves d'hypodermes dans la préparation de ces extraits, par des larves qu'il est beaucoup plus facile de se procurer en quantités considérables, comme les larves de gastrophiles, rendrait les plus grands services. Pour ces raisons nous avons mis simultanément à l'étude l'action des extraits de larves au 3^e stade d'*Hypoderma bovis* et de *Gasterophilus intestinalis*.

Nous nous sommes servis d'extraits aqueux et d'extraits glycéринés préparés de la façon suivante :

1° *Extraits aqueux* (A). — Les larves recueillies le jour même aux abattoirs sont finement broyées au broyeur. La purée obtenue est mélangée dans un mortier avec deux parties d'eau distillée. Après 2 h. de contact, on décante, et on filtre le liquide sur coton puis sur bougie.

2° *Extrait sec* (B). — Le produit de broyage des larves est réparti en couche mince dans des boîtes de Pétri et mis à dessécher à l'étuve à 37°C. Quand la dessiccation est complète (au bout de 12 à 24 h.), le produit est râclé puis réduit en poudre fine au mortier ou au moulin. Cette poudre, très hygrométrique, est conservée dans des flacons bouchés à l'émeri. Pour l'emploi, la poudre est broyée avec deux parties d'eau distillée; on laisse en contact 2 h., puis on décante et filtre sur coton, puis sur bougie comme précédemment.

3° *Extrait sec* (C). — C'est la poudre obtenue en faisant évaporer à l'étuve à 37°C l'extrait aqueux A. Le résidu sec est écrasé finement et mis en flacon. Pour l'emploi, cette poudre est broyée avec de l'eau distillée et mélangée jusqu'à ce qu'elle soit entièrement dissoute ou en suspension.

4° *Extrait glycéринé* (D). — Cet extrait a été préparé en partant de l'extrait sec B. 12 g. d'extrait sec (correspondant à 10 larves) sont broyés avec 5 cm³ de glycérine. Pour l'emploi on ajoute 50 cm³ d'eau distillée; on filtre sur papier, puis sur bougie.

Comme on le verra plus loin, ces extraits ont été utilisés au bout d'un temps plus ou moins long après le traitement des larves. Le vieillissement des produits secs a donné des résultats inférieurs à celui des extraits fraîchement préparés qui sont les plus actifs.

I. — ACTION DES EXTRAITS D'HYPODERMES

A. EXPÉRIENCES SUR LES PETITS ANIMAUX. — L'étude de l'action des extraits de larves d'hypodermes sur les petits animaux de laboratoire ne semble pas avoir été faite. PETER de Hambourg a utilisé le lapin et le cobaye pour des essais de greffage de larves vivantes. Il a réussi, dans certains cas, à constater chez le lapin une survie des parasites pendant 2 ou 3 mois sans évolution réelle. L'action des larves vivantes sur leurs hôtes d'occasion ne semble avoir produit sur ces animaux autre chose que des accidents suppuratifs.

Nous avons expérimenté divers types d'extraits sur le lapin, le cobaye, la souris et le rat.

Exp. I. — Lapin n° 45. Poids 2 kg. 270. Température normale. Le 2 juin à 16 h. reçoit dans la veine de l'oreille 5 cm³ d'une solution d'extrait sec *B* préparé le 31 mai (0 g. 20 d'extrait sec correspondant à 1 larve fraîche d'*H. bovis* au 3^e stade). Dans les heures et les jours qui suivent la température n'est pas sensiblement modifiée.

Dans les 8 premiers jours on note un léger amaigrissement (80 g.). Le 13 juin, le lapin est revenu à son poids initial. Il continue ensuite à engraisser régulièrement (Poids le 28 juin : 2 kg. 930).

Exp. II. — Lapin n° 50. Poids 1 kg. 240. Temp. normale. Le 21 juin, reçoit sous la peau 6 cm³ d'une solution d'extrait sec *C* préparé le 5 juin (correspondant à 2 larves fraîches d'*H. bovis*). La température reste normale; l'appétit est conservé, le poids augmente à partir du 3^e jour (Poids le 28 juin : 1 kg. 520).

Exp. III. — Lapin n° 52. Poids 1 kg. 270. Reçoit sous la peau, le 23 sept. 10 cm³ d'une solution d'extrait glycérimé *D* correspondant à 2 larves d'*H. bovis*. Pas de réaction thermique. Pas d'amaigrissement. Une 2^e expérience faite dans les mêmes conditions avec un extrait mis à macérer 24 h. à la glacière en présence de glycérine, sur lapin n° 75 n'a pas donné de réaction appréciable.

Exp. IV. — Cobaye n° 46. Poids 230 g. Le 2 juin, reçoit sous la peau 2 cm³ 5 d'une solution d'extrait sec *B* (correspondant à 1/2 larve d'*H. bovis*). Température au moment de l'injection 38°3. Deux heures après T = 38°8. Le lendemain matin T = 40°5; le soir = 40°6. 2 jours après T = 40°, puis normale. Poids le 13 juin 220 g.; le 28, 290 g.

Exp. V. — Cobaye n° 51; poids 340 g. Le 20 juin, reçoit sous la peau 1 cm³ 5 d'une solution d'extrait sec *C* (correspondant à 1 larve d'*H. bovis*). Température au moment de l'injection : 38°6; pas de modifications sensibles dans les heures qui suivent. Le lendemain T = 39°3; les jours suivants 38°7, 38°5, 38°3. Poids le 28 juin 335 g.

Souris et rats. — Exp. VI. — Jeune souris blanche de 12 g. Reçoit le 2 juin sous la peau 2 cm³ (correspondant à 1/3 de larve fraîche) d'une solution d'extrait sec *B*. Deux heures après, l'animal se met en boule, le poil hérissé; ne réagit pas aux excitations, ne se relève pas immédiatement lorsqu'on le retourne sur le dos; la respiration est très accélérée. Le lendemain, abattement moins accentué. Le 15 juin, retour à l'état normal. Poids = 14 g.

Exp. VII. — Souris adulte. Poids 19 g. Reçoit le 20 juin 1 cm³ (correspondant à env. 1/2 larve d'*H. bovis*) d'une solution d'extrait sec *C*. Dans les heures qui suivent l'injection, la respiration est accélérée; le lendemain, tout est rentré dans l'ordre. Le 28 juin, poids = 20 g.

Exp. VIII. — Gros rat blanc. Reçoit le 23 septembre sous la peau 5 cm³ de la solution d'extrait glycérimé *D* (correspondant à 1 larve d'*H. bovis*). Pas de réaction.

Une expérience analogue a été faite sur souris blanche avec 3 cm³ du même extrait (1/2 larve d'*H. bovis*). La souris a présenté en 1/2 heure des troubles nerveux avec paralysie, de l'hématurie, troubles imputables à l'action toxique de la glycérine. Le lendemain aucune réaction.

Ces expériences montrent que les extraits d'hypodermes sont relativement peu toxiques pour les petits animaux, lapins, cobayes, rats et souris. Ils le sont beaucoup moins pour ces animaux comme on le verra plus loin, que les extraits de Gastrophiles. D'autre part, les effets produits, eu égard à la dose de

larves inoculées, varient d'intensité suivant la nature et l'âge relatif de l'extrait. Nous discuterons ce point ultérieurement.

B. EXPÉRIENCES SUR LES BOVINS. — Différents auteurs ont obtenu des réactions importantes sur les bovidés en inoculant des extraits d'hypoderme soit par la voie veineuse, soit par la voie sous-cutanée.

S. HAWDEN et E. BRUCE (1) en se servant d'extraits frais d'*H. bovis* et *H. lineatum* dans l'eau physiologique, inoculés dans la jugulaire, ont obtenu chez les génisses, les bouvillons et les animaux adultes des réactions violentes, suivies parfois de mort en quelques minutes et qu'ils attribuent à l'anaphylaxie. Sur 11 expériences, trois furent fatales. Les doses inoculées correspondaient respectivement à 8 larves d'*H. lineatum*, 3 larves $1\frac{1}{2}$ et 6 larves d'*H. bovis*. Sur les 8 autres expériences, avec des doses variant de 3 à 10 larves par animal, 6 présentèrent des symptômes plus ou moins marqués d'anaphylaxie (salivation, œdèmes oculaires, vertiges, etc.). Des instillations oculaires de liquide cavitairé de larves donnèrent également des réactions. Deux animaux restèrent indemnes. Un jeune bœuf exposé aux attaques de l'*H. bovis* au cours de l'été précédent et à qui des larves entières ou des extraits furent inoculés ne réagit pas immédiatement lors des premières inoculations, mais commença à se montrer sensible une trentaine de jours plus tard.

Certains auteurs (BRODERSEN (2), HAWDEN) (3) ont attribué la « fièvre rosée » du Danemark, affection caractérisée entre autres par des œdèmes des paupières, du mufle, des joues, de la région anale, à des réactions toxiques ou anaphylactiques hypodermiques. L'affection serait due, soit à l'écrasement des larves au cours d'une mauvaise extraction d'évarronnage, soit à la mort spontanée des larves dans les tumeurs. Les troubles caractéristiques surviennent très peu de temps (1 à 2 h.) après l'extraction artificielle des larves. JENSEN (4), dans des expériences faites 16 ans auparavant, a inoculé sous la peau d'un veau 2 larves au premier stade recueillies à l'œsophage, et préparées en extrait physiologique stérile. L'animal a présenté, au bout d'une $1\frac{1}{2}$ h. à 2 h., des symptômes de Rose fever avec infiltration des paupières.

Ajoutons que l'inoculation même des larves primaires à tra-

(1) Anaphylaxis in cattle and sheep produced by larvæ of *Hypoderma bovis*, *H. lineatum* et *Oestrus ovis*. *Journ. Amer. Vet. Ass.*, t. LI, N. s., t. IV, avril 1917.

(2) Om Rosenfeber hos Kvoeg *Maanedsskr. f. Dyrlæger*, t. XXXI, 1919-20 (D'après *Rev. Appl. Ent. B.* VIII, mai 1920).

(3) *Jl. Amer. Vet. Med. Ass.* mars 1922.

(4) *Maanedsskr. f. Dyrlæger*. Copenhague, t. XXXI, 1919-20. D'après *Rev. Appl. Entom.* VIII, B mai 1920, p. 83.

vers la peau, au moment de l'infestation naturelle, provoque d'après HAWDEN (1) des manifestations éruptives, simulant le *cow-pox* ou la gale, et que cet auteur dénomme « rash hypodermal ».

De ces différentes constatations ou expériences, il ressort nettement que les larves d'œstres sont susceptibles d'exercer une action toxique manifeste chez les bovins, rendant même dangereuse la pratique sur ces animaux des essais d'immunisation par des extraits de larves. Dans l'expérience que nous relatons ci-après, nous avons inoculé à plusieurs reprises au même animal, dans un but d'immunisation, des doses assez fortes de larves au 3^e stade, sans cependant noter ni réaction immédiate importante, ni anaphylaxie ultérieure. Mais nous avons opéré sous la peau et utilisé des extraits toujours filtrés sur bougie. De plus, l'animal choisi n'avait jamais été exposé, comme dans les expériences de HAWDEN et BRUCE, à l'infestation naturelle.

EXP. IX. — Génisse limousine (n° 4). Poids 90 kg. au début de l'expérience. Reçoit le 25 juin sous la peau 50 cm³ d'une solution aqueuse filtrée sur bougie de l'extrait sec *B* (valeur de 5 larves fraîches d'*H. bovis*). Les températures sont : le 25, 38°8 au moment de l'inoculation ; le soir 39°7. Le 26 juin T = 39°, le 27 juin, 38°8. On note un léger œdème au point d'injection, un peu de sensibilité à la pression.

2^e inoculation. Le 28 juin, la génisse reçoit 30 cm³ d'une solution de l'extrait *A* correspondant à 6 larves fraîches d'*H. bovis*. Température avant l'injection 38°8. Le lendemain léger œdème sensible au point d'inoculation. T = 39°2.

Le 30, tuméfaction sensible au point d'inoculation. T = 39°7.

Du 1^{er} au 7 juillet la tuméfaction subsiste, de la grosseur d'un œuf dur. Réaction ganglionnaire du côté opposé.

Les jours suivants, la tuméfaction diminue ; le 7, il reste un noyau induré du volume d'un petit œuf, sensible à la pression.

3^e inoculation. — Le 11 juillet, nouvelle injection sous-cutanée de 15 cm³ d'une solution d'extrait sec *C* (valeur 8 larves d'*H. bovis*), filtrée sur bougie. La génisse ne manifeste aucune réaction appréciable.

4^e inoculation. — Le 23 septembre, la génisse reçoit sous la peau 30 cm³ d'une solution d'extrait glyceriné *D* (valeur 6 larves d'*H. bovis*). Le lendemain, léger œdème sensible au point d'injection. Pas d'hyperthermie. Deux jours après l'œdème a disparu.

Pendant cette série d'injections qui a duré trois mois, et représente un extrait total de 25 larves, la génisse a continué sa croissance et par suite augmenté de poids. Cependant ses formes sont devenues plus anguleuses ; elle semble avoir maigri. Dans les mois qui suivent l'animal reprend rapidement un bon état d'embonpoint.

Comme pour les précédents animaux, les réactions, dans l'ensemble peu sensibles, ont été moins marquées avec les extraits *C* et *D*, qu'avec l'extrait frais *A* ou l'extrait *B*.

(1) *Parasitology*, t. XVI, janv. 1924.

II. — ACTION DES EXTRAITS DE GASTROPHILES

Nous avons réalisé quelques expériences avec les extraits de gastrophiles, dans le but d'établir une comparaison avec les extraits d'hypodermes.

Ces extraits de gastrophiles ont été avant nous étudiés par différents observateurs, notamment par K. et R. SEYDERHELM (1) en Alsace, par DE KOCK (2) dans l'Afrique du Sud, qui leur accordent une toxicité réelle pour les chevaux, ânes et mulets. Aucun symptôme d'intoxication, à la suite de l'inoculation, pour le bœuf, le chien, le lapin, les souris, les cobayes; cependant DE KOCK signale que les lapins inoculés sous la peau ou dans la veine commencent à succomber aux suites de l'injection à partir de 70 heures, sans symptômes prémonitoires apparents. À la dose d'une larve entière la mortalité est de 100 o/o. L'auteur rapporte cette mortalité à la non stérilité des extraits aqueux préparés. En se servant d'extraits filtrés, sur bougie, aucun accident n'a plus été constaté.

Chez les cobayes inoculés avec 5 fois la dose mortelle pour un cheval, DE KOCK n'a noté aucun symptôme d'intoxication.

Dans nos expériences où, comme DE KOCK, nous avons utilisé des extraits filtrés et non filtrés, nous avons observé une toxicité marquée des extraits non filtrés, pour les petits animaux, beaucoup plus grande que celle des extraits d'hypodermes préparés dans les mêmes conditions. Les extraits filtrés (Exp. V) n'ont pas donné de réaction.

Exp. I. — Lapin n° 36. Poids 2 kg. 520. Température : 39°7. Reçoit le 26 mai dans la veine de l'oreille 2 cm³ d'extrait aqueux A' (3) (correspondant à 1 larve de *G. intestinalis*) préparé le jour même. Trois h. après l'injection la température monte à 40°2, pour redescendre définitivement à 39°7, trois heures plus tard. Le 27, la température est normale, les troubles ne se traduisent que par de l'inappétence. Le lapin meurt dans la nuit du 27 au 28. On ne trouve aucune lésion à l'autopsie. Contenu liquide dans le gros intestin.

Exp. II. — Lapin n° 49. Poids 1 kg. 970. Température : 39°5. Reçoit le 15 juin sous la peau 8 cm³ (correspondant à 2 larves de *G. intestinalis*) d'une solution d'extrait sec B' préparé le 26 mai. Température le 15 au soir : 39°7. Le lapin meurt dans la nuit du 15 au 16 après avoir présenté de la diarrhée très fluide. Aucune lésion à l'autopsie.

Exp. III. — Cobaye n° 47. Poids 295 g. Température 37°9. Reçoit le 14 juin sous la peau 4 cm³ (correspondant à 1 larve) d'une solution d'extrait sec

(1) Arch. Exp. Path. Pharm., t. LXXVI. Nous n'avons pu consulter le travail original.

(2) Repts. Dir. vet. Res. Pretoria, 1919.

(3) Les extraits de gastrophiles dénommés A', B', C', D', correspondent aux préparations correspondantes A, B, C, D, des larves d'hypodermes, dont nous avons indiqué plus haut la constitution.

B', du 26 mai. Le 15 la température monte à 40°4; le 16 elle redescend à 39°7; puis se maintient à partir du 18 au voisinage de 39°. Le cobaye maigrit, ne pèse plus que 200 g. le 28 juin. Abcès, escarre. Mort le 30. A l'autopsie on ne constate que de la cachexie.

Exp. IV. — Souris n° 1. Poids 14 g. Reçoit sous la peau, le 14 juin, 2 cm³ (correspondant à 1/2 larve) de la même solution d'extrait sec que le cobaye 47. Le 15, pas de troubles apparents. Le 16, diarrhée; la souris se met en brouille, le poil hérissé. Mort dans la nuit du 16 au 17. A l'autopsie pas de lésions appréciables. Le contenu du côlon et du rectum est fluide.

Exp. V. — Une génisse limousine (n° 2) reçoit sous la peau le 20 sept. 12 cm³ (correspondant à 6 larves de *G. intestinalis*) d'une solution filtrée sur bougie d'extrait glyciné D', préparée avec un extrait sec de 4 mois. Le lendemain, on note au point d'inoculation une plaque d'œdème de la largeur de la main, à peine sensible à la pression. Cet œdème disparaît les jours suivants. Aucun trouble imputable à l'injection n'est noté.

Un lapin (n° 51) et une souris (n° 2) reçoivent respectivement sous la peau 6 cm³ et 2 cm³ du même extrait glyciné filtré sur bougie. Ils ne présentent aucune réaction.

ESSAIS DE LA RÉACTION LOCALE. — Nous avons étudié comparativement sur chacune des génisses dont nous disposions, l'une (n° 1) préparée aux extraits d'hypoderme, l'autre (n° 2) à l'extrait de gastrophile, l'intradermo-réaction aux extraits d'hypoderme et de gastrophile. Les résultats ont été négatifs.

1° *Antigène H chauffé*. — Le 24 août 2 gr. d'extrait sec d'hypoderme (soit 10 larves) sont broyés avec 50 cm³ d'eau distillée. On laisse macérer 36 h. à la glacière, puis on ajoute 2 cm³ 5 de glycérine. On laisse en contact 24 heures puis passe à l'autoclave à 100° 1/2 heure. Le liquide filtré est concentré à 10 cm³. On inocule, le 31 août, dans le derme de la paupière inférieure droite de chaque génisse 1/2 cm³ du liquide. Aucune réaction n'est notée, ni larvisme, ni œdème. Pas de réaction thermique.

2° *Antigène H non chauffé*. — Le 14 sept. 1 g. d'extrait sec est broyé en présence de 10 cm³ d'eau physiologique + 2 cm³ de glycérine. On met 24 h. à la glacière. Le 15 sept. le liquide est filtré sur bougie. On inocule 1 cm³ à chacune des génisses dans la paupière inférieure droite. Deux h. plus tard, larvisme léger, œdème du volume d'un petit œuf. Le lendemain matin aucune réaction ne subsiste.

3° *Extrait de gastrophile*. — Le 10 sept. 30 larves de gastrophile sont lavées, broyées avec 2 cm³ de glycérine et 5 cm³ d'eau physiologique. On laisse 48 h. à la glacière. Le 12, le liquide est filtré sur bougie. On injecte 1 cm³ dans la paupière inférieure gauche de chaque génisse. Aucune réaction.

*
* *

En résumé, les extraits filtrés de larves d'hypoderme ou de gastrophile, inoculés sous la peau ne provoquent pas chez les génisses (au moins chez des animaux n'ayant pas subi d'infestation naturelle) de troubles appréciables. Ces extraits se sont au contraire montrés plus ou moins actifs pour les petits animaux, en particulier les extraits de gastrophile.

En examinant nos expériences dans l'ensemble, et surtout en

ce qui concerne les extraits d'hypodermes, il nous a paru que les extraits frais étaient nettement plus actifs que les extraits secs. Pour ces derniers, ils paraissent d'autant plus actifs qu'ils sont plus récents. Pour le même extrait *B* d'hypoderme préparé le 31 mai, les troubles observés chez le lapin, le cobaye et la souris sont plus marqués dans la série d'expériences du 2 juin (Exp. I, IV, VI), que dans celles des 20 et 21 juin (Exp. II, V, VII). Au bout de 3 mois, ce même extrait sec qui a servi à préparer l'extrait glyciné *D*, s'est montré sans action sur le rat (Exp. VIII).

Les extraits secs *B*, obtenus en desséchant le produit de broyage de la larve entière sont plus actifs que les extraits secs *C* obtenus en desséchant seulement les principes, directement solubles dans l'eau, du corps des larves (Exp. II, V, VII).

Les expériences que nous avons tentées sur la génisse sont trop peu nombreuses pour qu'il soit permis d'en tirer des conclusions au point de vue de l'utilisation des extraits de larves dans la lutte contre les hypodermes. Les deux animaux que nous avons inoculés, l'un pour l'étude des extraits d'hypoderme, l'autre pour les extraits de gastrophiles, ont été confiés à un éleveur afin d'être mis au pâturage et exposés aux atteintes de l'*Hypoderma bovis*. Malheureusement, nous n'avons pu obtenir aucun renseignement sur leur état à l'heure actuelle.

Nous avons essayé, ne pouvant étudier directement l'action immunisante des extraits sur les bovidés, d'étudier l'action de ces extraits sur des lapins porteurs de larves d'hypodermes greffées au premier ou 2^e stade. Différents auteurs, STRÖSE, RUSER, KOO-REVAAR, JOST, ont réussi à greffer des larves au premier stade sur des animaux divers : veaux, chèvres, etc. PETER (1) de Hambourg a obtenu des résultats positifs sur des bœufs et des chèvres. Chez le lapin, il a réussi à observer des larves encore vivantes plus de deux mois après leur inoculation sous la peau du dos. L'une des larves avait franchi plus de 75 cm. de distance, pour aller se loger au-dessus des doigts de la patte postérieure.

Nos expériences ne nous ont pas permis d'obtenir des résultats de survie bien satisfaisants pour le but que nous nous proposons.

Deux lapins (nos 75 et 49) ont reçu respectivement sous la peau du dos et des flancs 7 et 6 larves jeunes extraites de la sous-muqueuse œsophagienne des bœufs le 29 novembre. L'un de ces lapins (n° 75) a subi précédemment, le 22, une injection dans la veine de 7 cm³ (correspondant à

(1) Mitt. Auss. Z. Bekämpf. d. Dasselplage. Trad. in Bull. Assoc. franç. p. l. destr. du Varron, avril 1913.

2 larves d'*H. bovis*) d'extrait glycéринé, sans présenter de réaction appréciable. Le lapin n° 49 n'a pas reçu d'extrait.

Le 2 déc. le lapin n° 49 est mort. A l'autopsie, on retrouve dans le tissu conjonctif sous-cutané des lombes une larve d'hypoderme vivante, de coloration jaunâtre comme la sérosité sous cutanée observée chez le lapin, notamment aux points d'injection, et qui indique que la larve s'est nourrie de cette sérosité.

Malgré toutes les recherches aucune autre larve, vivante ou morte, n'a pu être retrouvée.

Le lapin préparé à l'extrait d'hypoderme, meurt le lendemain (3 déc.) présentant à l'autopsie une vaste plaque de nécrose de la région abdominale, au niveau de l'insertion des larves dont aucune n'a été retrouvée.

La mort des animaux paraît imputable aux infections bactériennes consécutives à l'inoculation de larves souillées et dont les germes pathogènes ont été dispersés plus aisément au cours de la progression des parasites sous la peau. De telles expériences de greffe sont difficiles à réaliser, dans les conditions d'asepsie désirables, en partant de larves recueillies aux abattoirs sur des œsophages ayant déjà été soumis aux manipulations de la boucherie.

Dans notre expérience, le lapin non préparé à l'extrait d'hypoderme a présenté une larve encore vivante le 3^e jour, sur les 6 qui lui ont été inoculées ; tandis que le lapin préparé antérieurement par une inoculation intraveineuse et ayant reçu 7 larves n'en a plus présenté. Il semblerait donc qu'on puisse pressentir un renforcement de la résistance humorale, consécutif à l'inoculation d'extrait. Mais d'un seul essai on ne peut évidemment rien conclure. Il conviendra de multiplier ces expériences.

Faute de moyens matériels, nous n'avons pu poursuivre ce programme de recherches, longues et onéreuses lorsqu'il s'agit d'animaux d'expériences, tels que les bovins, peu accessibles au budget ordinaire des laboratoires de France, et lui donner l'ampleur nécessaire. Il y a cependant lieu d'en espérer des résultats pratiques dignes d'intérêt. La préparation des animaux aux extraits d'œstres n'aboutirait-elle qu'à renforcer suffisamment la résistance humorale, de manière à ralentir l'évolution normale des larves parasites, on pourrait s'attendre, au moins dans les régions tempérées, à voir ainsi fâcheusement compromis, pour le plus grand bien de l'élevage, le cycle estival obligatoire des mouches adultes. Celles-ci apparaissant à une époque trop tardive, dans la saison, pour pouvoir effectuer leur ponte, on aurait ainsi entre les mains, semble-t-il, un moyen efficace pour enrayer ou atténuer progressivement l'infestation des troupeaux. C'est dans cette direction, pensons-nous, qu'il conviendrait de continuer les recherches.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE ANNUELLE DU 23 DÉCEMBRE 1923.

La Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest africain s'est réunie le 23 Décembre 1923 pour procéder à l'élection du bureau pour l'année 1924.

Le bureau a été ainsi constitué :

Président.	D ^r LE DANTEC,
Vice-Président. . . .	D ^r HECKENROTH,
Secrétaire-Archiviste.	D ^r JOUENNE,
Trésorier.	M. PICHAT.

Le Vice-Président a prononcé l'allocation suivante :

Allocation de M. HECKENROTH, Vice-Président.

Mes chers Collègues,

Par suite de l'absence de notre Président, j'ai l'agréable devoir de vous remercier pour la marque de sympathie et de confiance que vous venez de témoigner à ceux de vos collègues que vous avez appelés à prendre place à ce bureau.

En portant à nouveau sur le nom de M. LE DANTEC vos voix pour la présidence de notre Société, vous avez voulu exprimer la reconnaissance que vous gardez à notre confrère, pour l'impulsion qu'il a su donner à notre groupe médical.

Notre Vice-Président sortant, M. MARCEL LEGER, a quitté Dakar pour se fixer définitivement en France. La Société Médico-Chirurgicale de l'A. O. F. perd ainsi un de ses membres les plus actifs, un de ceux qui donnaient à nos séances leur tour animé et leur intérêt, aussi conserverons-nous à MARCEL LEGER notre gratitude pour la collaboration précieuse qu'il nous a apportée pendant deux ans.

Notre collègue M. NOGUE, qui a rempli avec tant de dévouement pendant l'année qui s'achève les fonctions de Secrétaire, a été rapatrié, il y a un mois, pour raisons de santé et il devra se reposer en France pendant la plus grande partie de 1924. Ce repos équivaut pour nous à la privation momentanée d'un concours près duquel notre *Bulletin* trouvait régulièrement à s'enrichir de notes et d'observations originales.

Un certain nombre de nos collègues, à qui nous sommes redevables de communications intéressantes, ont quitté la colonie, ou sont sur le point de la quitter; moi-même, je termine mon séjour au début de Mars prochain, et je ne me suis incliné devant votre décision m'appelant à la Vice-Présidence de notre bureau que pour vous montrer mon désir de participer effectivement à vos travaux jusqu'à l'heure de mon départ.

Ainsi, à cause du jeu des mutations qui surviennent normalement dans le corps médical de l'A. O. F., par suite de rapatriements anticipés, notre Société voit constamment la liste de ses membres modifiée et, en ce moment même, il faut bien le dire singulièrement réduite.

Ce dernier état de chose tient à un défaut de relations avec les médecins nouveaux venus qui ne séjournent pas dans les centres et ignorent notre groupe d'études. Il semble naturel que les membres de notre Société résidant dans les chefs-lieux des colonies devraient s'employer à provoquer des adhésions nouvelles; en fait, ils abandonnent tout ce soin à nos collègues du bureau, dont l'action reste nécessairement limitée. Vous me permettrez donc, pour l'avenir de notre groupe, de faire ici un pressant appel à la bonne volonté de chacun.

Notre Société a pu, dès sa naissance, grouper la presque totalité des médecins présents en A. O. F. On comprendrait mal qu'elle ne parvînt pas à ce même résultat, aujourd'hui que, filiale de la Société de Pathologie Exotique, son activité et l'intérêt de ses travaux ont été en quelques sortes consacrés.

*
**

La Société a procédé alors à ses travaux habituels et les communications suivantes ont été entendues.

Communications

Un cas d'encéphalite épidémique à forme myoclonique chez un Européen à Dakar.

Par F. HECKENROTH et E. BÉDIER.

L'observation que nous rapportons ici concerne un Européen de 36 ans, M. X..., habitant Dakar depuis 14 mois.

Il s'agit d'un homme vigoureux, sportif, sans aucune tare apparente, qui déclare n'avoir jamais été malade antérieurement, et qui, malgré un Bordet-Wassermann nettement positif, constaté au cours de son affection, ne présente pas de traces de syphilis. Il est marié, père de deux enfants, tous deux superbes.

Le 20 Novembre, à 8 h. du matin, en se rendant à son bureau situé à 4.500 m. de son domicile, X... éprouve une sensation d'euphorie très accusée qui retient son attention ; il est plein d'entrain. A 8 h. 1/2, brusquement, il est pris d'angoisse respiratoire ; il a l'impression d'un corps étranger fixé dans l'œsophage ; les mouvements de déglutition sont gênés, presque douloureux. Un quart d'heure à peine après le début de ces accidents, des sueurs froides, puis des vertiges apparaissent ; la syncope devient imminente et le malade, extrêmement pâle, est transporté sur un lit. A ce moment s'installent des phénomènes musculaires immédiatement caractérisés par des contractions violentes, douloureuses, très courtes, rythmiques, des muscles pectoraux et du diaphragme, tandis que l'angoisse respiratoire se montre à nouveau. X... se plaint en outre de vives douleurs, d'un caractère continu, dans les membres supérieurs, particulièrement intenses du côté gauche, et qu'il localise dans les articulations de l'épaule, du coude, du poignet, des doigts et dans la branche montante des maxillaires inférieurs. En même temps des vomissements muqueux, acides, puis biliaires se produisent.

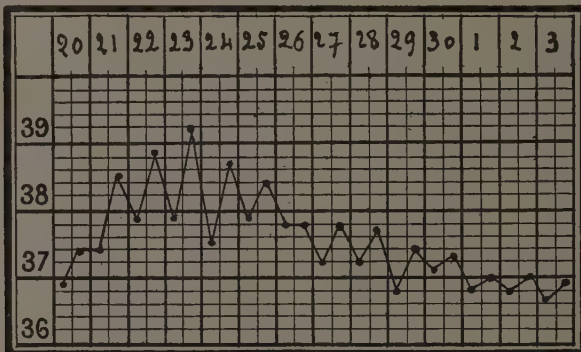
Le médecin, à son arrivée, constate ces divers symptômes qui ne sont accompagnés d'aucune élévation de température (36°9). La langue est légèrement saburrale ; les bruits du cœur bien frappés sont lents et ne subissent pas l'influence des troubles musculaires constatés plus haut ; quelques rares faux-pas. Rien au poumon. Pas de céphalée. Pas de raideur de la nuque. Pas de contracture des masséters. Pas de constipation. Aucun trouble de la vision ou de la musculature de l'œil. Pas de modification de la sensibilité cutanée. Les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés.

L'intolérance gastrique, vraisemblablement dépendante des contractions diaphragmatiques, interdit pendant toute la matinée l'administration de médicaments par la voie buccale. A 11 h., devant l'intensité des douleurs et la violence des contractions qui sont continues et se renouvellent de 60 à 80 fois par minute, on fait au malade une injection de 1 cg. de morphine qui lui procure 3 h. de calme.

Dans l'après-midi, et malgré 3 g. de bromure de potassium les symptômes ne s'amendent pas. Seuls les vomissements ont cessé; le thermomètre monte le soir à 37°. Dans la nuit (à 23 h.) une nouvelle injection de morphine s'impose et permet à M. X... un repos relatif d'environ 3 h.

Le 21 Novembre, dès 2 h. du matin, les contractions se manifestent avec plus d'intensité que la veille; mais, peu à peu, dans le courant de la matinée, les muscles thoraciques semblent se contracter moins violemment, tandis que les grands droits sont à leur tour envahis. Les secousses diaphragmatiques sont telles que le bruit de hoquet est esquissé.

D'ailleurs, les phénomènes musculaires offrent maintenant un autre aspect; ils se présentent toujours avec le même rythme, mais se groupent



par crises qui durent de 3/4 d'h. à 1 h. et sont séparées l'une de l'autre par des périodes de détente de 15 à 20 m. Tout mouvement volontaire ou passif, tout changement de position déclanche une crise.

En dehors des crises, le malade souffre toujours intensivement, et d'une façon constante, de son membre supérieur gauche (épaule et coude), de ses régions parotidiennes où l'on ne note toutefois ni gonflement ni raideur musculaire. Le malade, très énervé, ne trouve quelque apaisement à ses souffrances, même au cours des crises, que si on le maintient en position assise et le tronc légèrement incliné en avant. Le spasme de l'œsophage n'a pas cessé. Les bruits du cœur restent toujours assez lents, bien frappés, avec des faux-pas plus nombreux que la veille; la myoclonie paraît sans répercussion sur leur rythme, ou sur la fréquence des faux-pas. L'angoisse respiratoire persiste. Pas de troubles oculaires. Réflexes tendineux nettement exagérés. Les urines sont rares (moins de 200 cm³ en 24 h.) et la miction se fait avec une lenteur excessive, qui semble pouvoir être expliquée par un spasme du col de la vessie (plusieurs minutes pour évacuer 75 cm³ d'urines); la vessie se vide bien cependant.

La journée se passe sans aggravation des symptômes, sans amélioration aussi, malgré le chloral à la haute dose (4 g.), 2 g. d'urotropine, et 2 injections de morphine, à 12 h. d'intervalle, auxquelles il faut en arriver finalement pour apporter quelque soulagement au malade qui est entièrement privé de sommeil. Température 37° le matin, 38° le soir.

Le 22 Novembre, l'état du malade est meilleur. Les crises, tout aussi

longues, sont moins rapprochées, moins brutales ; d'ailleurs X... souffre moins et ses douleurs, dont le siège s'est déplacé, se font maintenant sentir à la nuque et dans la région interscapulaire. Les urines sont plus abondantes, et la miction se fait normalement. Le cœur, par contre, montre un état de fatigue qui se traduit par des bruits sourds et des faux-pas très nombreux qui font retarder une injection de morphine devenue cependant indispensable dans le courant de la nuit. Le malade a reçu dans la journée de l'urotropine (4 cachets de 0,50) et 2 injections de 5 cm³ d'électrargol. La température atteint 37°9 le matin et 38°8 le soir.

Le 23 Novembre, le thermomètre marque 37°9 le matin et 39°1 le soir. L'ascension de la courbe de température continue donc tandis que les troubles, plus encore que la veille, s'amendent ; seulement 2 crises myocloniques, très atténuées, dans la journée et disparition presque totale des douleurs. Plus d'angoisse, mais sensation de courbature généralisée. Le cœur tend à rentrer dans l'ordre. Urines, 1 l. L'insomnie persiste, profonde, ainsi qu'un état saburral très marqué et une inappétance absolue. L'urotropine est continuée.

Pendant un septenaire encore, la courbature, l'insomnie, l'état gastrique se maintiennent, tandis que la température, toujours supérieure à la normale, s'abaisse progressivement (voir la courbe) pour tomber à 37° le 1^{er} Décembre. Pendant toute cette période on ne note plus aucun accident musculaire. Pas de modification de la démarche. Les urines sont normales.

A signaler toutefois, à ce moment, l'apparition d'un trouble léger et passager de la vision (il a duré une matinée à peine) et a été caractérisé par une sensation de brouillard devant les yeux lorsque le malade essayait de lire.

Jusqu'au 1^{er} Décembre, X... est resté soumis régulièrement à l'urotropine ; à cette date il recommence à s'alimenter et reprend son service le 10 Décembre, mais sans avoir retrouvé l'intégralité de son activité et de sa vigueur.

Les troubles qui viennent d'être exposés militent en faveur d'un diagnostic d'encéphalite épidémique à forme myoclonique, auquel manque sans doute la confirmation expérimentale ; mais il s'agit d'un malade de clientèle, chez lequel tous les examens que nous aurions souhaité effectuer, n'ont pas été possibles : l'analyse du liquide céphalo-rachidien en particulier. Nous nous sommes rangés à ce diagnostic dès le deuxième jour de la maladie, après avoir successivement éliminé l'hypothèse d'une crise d'angine de poitrine, d'intoxication médicamenteuse, de rage, de tétanos (il existait une petite plaie non suppurée du pied), de syphilis malgré un Wassermann positif (l'existence de cette réaction possible a été plusieurs fois signalée dans l'encéphalite léthargique chez des sujets indemnes de syphilis, et notre malade, on l'a vu, ne présente aucun stigmate de la maladie), d'urémie enfin à laquelle la rareté des urines pouvait faire penser, mais que la faible quantité d'urée existant le 21 Novembre dans le sang prélevé extemporanément (0 g. 25 par litre) et l'absence d'albumine dans un échantillon d'urine firent rejeter.

D'une nouvelle analyse, portant sur les urines des 24 h., pratiquée, comme les examens précédents, par M. BOULAY, chimiste à l'Institut de Biologie, nous retenons les indications suivantes :

Urine rouge-brun, très concentrée, trouble par présence d'urates. Volume des 24 h. normal (1 l.).

Pas de pigmentation anormale, légère augmentation de l'urobiline avec présence de sels biliaires. Augmentation très nette de l'acidité (2 g. 37 par 24 h. en HCl) taux que le travail musculaire imposé à l'organisme suffit à expliquer.

Absence d'acétone et d'acide diacétique.

Teneur élevée en éléments azotés et en urée (azote total 12,00; urée 9,72; acide urique 1,43; azote des amino-acides et de l'ammoniaque 0,97 par 24 h.) chiffres d'autant plus élevés que le malade n'a pris que de l'eau depuis le début de son affection. Une grande partie au moins de ces éléments azotés ne peut donc guère provenir que de la combustion des réserves du malade lui-même, et il semble que l'apport brusque de ces protéines ait nécessité de la part du foie un travail considérable auquel cet organisme n'a pu suffire entièrement (rapport azote de l'urée/azote total tombé à 0,80; rapport de MAILLARD monté à 0,090, rapport acide urique/urée à 0,067).

L'arrivée au rein de ces éléments insuffisamment oxydés a dû légèrement irriter cet organe, ainsi que le prouve la présence d'un peu d'albumine dans l'urine, sans d'ailleurs que nous ayons trouvé ni cylindres, ni sang, ni cellules rénales. Cette albuminurie légère n'a d'ailleurs pas persisté.

Peut-être nos confrères éprouveront-ils quelque surprise à nous voir apporter un diagnostic d'encéphalite épidémique pour un cas isolé, non classique, et en dehors de toute autre constatation de la maladie en ville. Nous rappellerons ici que ce n'est pas la première fois que l'affection est rencontrée à Dakar : notre collègue KERNÉIS en a observé un cas-type en 1921 chez un marin européen débarqué d'un bateau de passage et sorti de l'hôpital colonial un mois plus tard; et notre collègue Nogué, l'an dernier, en constatait un cas chez un noir de Dakar, à l'hôpital indigène (communications orales). D'ailleurs, depuis que notre note a été rédigée, des phénomènes nouveaux-apparus chez notre malade, viennent confirmer notre diagnostic. Alors que M. X... a repris, malgré les conseils qu'on lui a donnés, son train de vie habituel, il vient de présenter le 16 Décembre, les troubles suivants : paralysie douloureuse du bras droit, survenant brusquement le matin pendant la toilette, paralysie incomplète s'accompagnant de troubles circulatoires, diminuant nettement d'intensité dans le courant de la soirée. Les douleurs cependant persistent toute la nuit, violentes, et sont localisées dans les articulations du poignet et du coude. Elles nécessitent de la morphine. Le lendemain les algies du bras ont totalement disparu, mais celui-ci reste lourd, paresseux, la main est dou-

loureuse au niveau de l'éminence Thénard, et la force musculaire y est nettement diminuée. A la date du 22 Décembre la situation est inchangée, et le malade signale même quelques contractions isolées des muscles abdominaux ou thoraciques. L'affection est donc encore en évolution.

Nous avons rapporté ici cette observation qui montre que le cadre nosologique des maladies de l'A. O. F. doit être probablement encore élargi.

Le traitement syphilitique a été néanmoins institué chez notre malade, et nous tiendrons nos collègues au courant des résultats qu'il aura donnés.

Le paludisme, à la consultation des nourrissons indigènes de Dakar,

Par M. ADAM.

Du 1^{er} Décembre 1922 au 1^{er} Décembre 1923, 7.637 enfants indigènes, dont l'âge variait de 15 jours à 3 ans, ont été examinés à la consultation de la Crèche de Dakar.

Il s'en est trouvé 1.330 à présenter des manifestations cliniques aiguës de Paludisme, soit une proportion de 17,41 0/0. Cette proportion est la moyenne pour toute l'étendue de l'année, mais voici, mois par mois, la proportion des cas cliniques de paludisme dépistés chez les jeunes enfants indigènes :

Décembre 1922	. . .	11,41 0/0*
Janvier 1923	. . .	8,65 »
Février 1923	. . .	8,28 »
Mars 1923	. . .	7,14 »
Avril 1923	. . .	9,51 »
Mai 1923	. . .	10,09 »
Juin 1923	. . .	15,50 »
Juillet 1923	. . .	14,56 »
Août 1923	. . .	31,78 »
Septembre 1923	. . .	27,72 »
Octobre 1923	. . .	28,50 »
Novembre 1923	. . .	32,25 »

Les proportions élevées sont celles de Juin, Juillet, Août, Septembre, Octobre et Novembre : elles correspondent à la saison des pluies qui, en 1923, a commencé à la fin de Juin pour se prolonger jusqu'au début de Novembre.

D'autre part, si à côté de l'index clinique, on recherche l'index hématologique chez les jeunes enfants indigènes qui ne présentent aucun signe pathologique de paludisme (ni fièvre, ni hypertrophie de la rate), on trouve que, sur 100 sujets paraissant sains,

En août 1923. . . .	82,81	0/0	sont parasités.
En septembre 1923 . .	70,17	»	»
En octobre 1923. . .	88,09	»	»
En novembre 1923 . .	90,36	»	»

Ces chiffres, tout frappants qu'ils soient, ne doivent pas représenter l'état réel : on sait assez que, pour un même sujet, une recherche d'hématozoaires restée négative un jour, peut être positive le lendemain ou quelques jours après. Les chiffres précédents, s'ils sont inexacts, le seraient plutôt parce que trop faibles que parce que trop forts.

En définitive, tant à cause de l'index hématologique qu'à cause de la forte proportion des manifestations paludéennes cliniques pendant les mois d'août, septembre, octobre et novembre, on a l'impression que presque tous les jeunes enfants indigènes au-dessous de 3 ans, sont, pendant l'hivernage à Dakar, des porteurs d'hématozoaires.

Si, médicalement, leur guérison doit être un but, au point de vue de l'hygiène sociale leur stérilisation parasitaire n'est pas moins désirable.

La guérison des manifestations paludéennes aiguës s'obtient, dans la majorité des cas, assez facilement.

Les jeunes enfants indigènes présentent souvent des accès palustres de forme nerveuse, se traduisant par des convulsions : le tableau frappe si fort la mère qu'elle ne contrarie pas le médecin.

Contre les excès à allure grave ou accompagnés de convulsions, les doses élevées de quinine ne sont pas à redouter.

Une fillette de 3 ans avait des convulsions en même temps que sa température atteignait 40°/4 et que son sang était farci d'hématozoaires. Elle reçut en 4 jours, 5 g. 50 de quinine. Le 1^{er} jour, 1 g. en injections intramusculaires ; le 2^e jour, 1 g. 1/2 en injections intramusculaires ; le 3^e jour, 1 g. 1/2 par voie buccale ; le 4^e jour, 1 g. 1/2 par voie buccale.

Le 5^e jour, la température était de 37°, l'accès grave était guéri. Dans la suite, on ne vit aucun abcès : on n'enregistra non plus aucun signe d'intoxication.

Une pareille conduite ne fut pas isolée pour un certain cas : c'est celle suivie pour le traitement de toutes les manifestations

paludéennes aiguës et graves sans qu'on n'ait jamais vu le moindre accident ou incident ressortant de l'absorption d'un excès de quinine.

De semblables doses ressemblent peu à celles conseillées par les classiques (0 g. 10 à 0 g. 20 de quinine par année d'âge).

Autant la thérapeutique est active pour juguler un accès de paludisme, même grave, autant elle est décevante quand on se propose la guérison définitive en ce qui regarde le sujet, sa stérilisation parasitaire en ce qui concerne la société.

Une première difficulté c'est le défaut de persévérance des indigènes : les risques inquiétants passés, tout traitement est arrêté : l'enfant traité pendant 5, 10 jours au plus, disparaît. La mère négligera les accès d'allure banale, ne le ramènera plus à la consultation.

Cependant, après un accès grave maîtrisé par la quinine, l'enfant reste en puissance d'hématozoaires toujours capables d'une nouvelle offensive, toujours dangereux au point de vue de la diffusion du paludisme.

Si on prend comme exemple un enfant d'un an impaludé et ayant eu un accès sérieux guéri par un traitement énergique, la disparition des hématozoaires dans son sang nécessiterait toutefois pendant trois mois consécutifs un traitement quinique.

Le premier mois il prendrait 0 g. 20 de quinine par jour, soit 6 g.

Le deuxième mois il prendrait 0 g. 15 de quinine par jour, soit 4 g. 50.

Le troisième mois il prendrait 0 g. 10 de quinine par jour, soit 3 g.

En tout, pour les trois mois, 13 g. 50 de quinine.

Un traitement de trois mois, c'est bien long pour les indigènes. D'autre part, interviennent les questions de quantité et de prix, pour la quinine indispensable à la guérison complète des jeunes paludéens.

L'âge moyen des enfants qui passent à la crèche est de un an et demi, et 13 g. 50 de quinine sont la quantité minima à administrer en trois mois qu'on doit prévoir pour chaque sujet.

Les déductions qu'on peut tirer de cette première donnée amènent à envisager, pour la lutte antipaludéenne et chez les enfants seulement, l'emploi de quantités considérables de quinine et telles qu'elles grèveraient lourdement les budgets de l'Assistance.

Dans ce cas, on peut se demander si le moment n'est pas venu de pousser les indigènes, de plus en plus, à acheter eux-mêmes leur quinine : toutefois, les prix où elle est vendue à Dakar étant presque prohibitifs, il serait bon que les pouvoirs administratifs

continuent à prêter leur aide financière : l'institution, à Dakar, de la quinine d'Etat nous paraîtrait une mesure recommandable, au moins pour l'heure présente.

Accès pernicieux et azotémie,

Par A. BOULAY et E. BÉDIER.

On sait que la néphrite aiguë ou chronique est une complication assez fréquente du paludisme, et les travaux n'ont pas manqué sur ce sujet, depuis que MARTIN SOLON (1) soutint en 1848 qu'il existait de l'albuminurie dans le quart des cas de fièvre palustre. Le plus souvent le diagnostic de néphrite a été basé sur la recherche de l'albumine et des cylindres dans l'urine, et il semble que dans un petit nombre de cas seulement on ait eu l'occasion de mesurer la perméabilité du rein à l'urée et de chercher à dépister l'urémie comme conséquence possible du paludisme.

Ce genre de recherches a surtout été rare en ce qui concerne les accès pernicieux, sans doute en raison de leur moindre fréquence. Cependant, en 1921, BENHAMOU, JAHIER et BERTHÉLEMY (2), observant 7 cas d'accès pernicieux, ont noté 6 fois une élévation considérable de l'urée sanguine et celle du liquide céphalo-rachidien (1 g. 30 à 2 g. 70), et ils appellent l'attention sur « l'intérêt qu'il y aurait à dépister de façon précoce les formes hyperazotémiques du paludisme pour leur opposer un traitement plus énergique, plus complet, partant plus efficace ». Ce travail étant, à notre connaissance, le seul sur ce sujet, nous pensons qu'il n'est pas inutile de rapporter ici, malgré leur petit nombre, quatre cas d'accès pernicieux palustres, tous avec azotémie, que nous avons eu l'occasion d'observer à Dakar, soit à la fin de 1922, soit au cours de cette année.

Dans le premier cas, il s'agit d'un Européen entré à l'Hôpital Colonial dans le coma et mort 2 h. après son arrivée. Les prélèvements faits à son entrée montrent que le sang fourmille d'hématozoaires. L'urine, très réduite en volume, contient une petite quantité d'albumine et quelques cylindres. Pas d'autres

(1) MARTIN SOLON. *Gaz. médic.*, 1848, p. 618.

(2) BENHAMOU, JAHIER et BERTHÉLEMY. Azotémie et Paludisme, *Presse médicale*, 1921, 92, p. 912.

éléments anormaux. La quantité d'urée y est tombée à 5 g. 90 par litre, tandis que le sérum sanguin en contient 2 g. 62, en sorte que la constante uréo-sécrétoire monte au chiffre considérable de 1,845.

Dans le second cas, il s'agit également d'un Européen entré à l'Hôpital à 8 h. du soir avec le diagnostic d'accès pernicieux. Coma, température 40°. Mort le lendemain à 8 h. du matin. L'examen hématologique montre un nombre considérable d'hématozoaires. Le sérum sanguin contient 1 g. 08 d'urée par litre, ce qui n'est pas un chiffre très élevé étant donné la gravité de l'état du malade. Il semble qu'il y ait eu anurie : aucune urine n'a pu être prélevée pendant le court séjour du malade à l'hôpital.

Le troisième cas est celui d'un Syrien entré également avec le diagnostic « accès pernicieux » et température élevée. L'urine contient un peu d'albumine, pas de cylindres ni de sang. Mais le sérum sanguin contient 4 g. 23 d'urée par litre. Mort deux jours après son arrivée.

Enfin le dernier cas, dont nous devons les détails cliniques à M. le Dr BLAZY, concerne un Espagnol de 21 ans, entré à l'Hôpital dans le coma, avec une température de 39°7. Au dire d'un camarade, cet homme, de constitution robuste, mais très anémié, serait malade depuis huit jours. A l'entrée, le coma s'accompagne d'un syndrome méningé au complet (Kernig, raideur de nuque, strabisme interne), langue rôtie, foie ne paraissant pas augmenté de volume, rate non perceptible. L'abdomen est souple, indolore : il existe un ictère modéré des téguments et des conjonctives. Les frottis de sang montrent de très nombreux schizontes de *Pl. præcox* : 50 0/0 des hématies sont parasitées. Un certain nombre d'entre elles contiennent 4 et 5 hématozoaires. Le sérum sanguin contient 2 g. 40 d'urée par litre : la ponction lombaire ramène un liquide « eau de roche », sans éléments cytologiques, dont l'albumine est peu augmentée (0 g. 40 par litre), mais contenant 2 g. 12 d'urée par litre.

Dès l'arrivée à l'hôpital, le malade reçoit une injection intramusculaire de 1 g. 20 de chl. quinine et 10 cm³ d'huile camphrée.

Le lendemain au matin, température 39°6 : nouvelle injection de 10 cm³ huile camphrée et 0 g. 60 quinine (intraveineuse). Vers 11 h., la température s'élève brusquement à 41°3. Nouvelle injection intraveineuse de 0 g. 90 de chl. de quinine. A partir de 16 h., les signes de coma augmentent et le malade meurt à 19 h. 30.

D'autre part, nous avons remarqué, au cours d'examens divers

pratiqués ces deux dernières années, qu'un grand nombre de paludéens (plus de la moitié), présentaient, même en dehors des accès, de la rétention d'urée avec ou sans albumine dans les urines.

Nous croyons donc pouvoir penser avec les auteurs précités que l'accès pernicieux relève, dans un grand nombre de cas, au point de vue pathogénique de cette hyperazétomie, et il nous apparaît comme une intoxication urémique au cours du paludisme.

Peut-être y aurait-t-il intérêt, en particulier dans les formes de fièvres palustres à allure sévère, à dépister par des moyens de laboratoire et en dehors de tout signe clinique, le degré d'imperméabilité du rein, de façon à y porter remède et à éviter, si possible, par un traitement approprié, l'éclosion de l'accès pernicieux.

Institut Pasteur de Dakar.